

## JUBILÉ DES ANNALES

### MÉMOIRES ORIGINAUX

#### I

#### CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ICTUS LARYNGÉ (INHIBITION RÉFLEXE D'ORIGINE LARYNGÉE)

Travail de la clinique d'otologie, de rhinologie et de laryngologie du  
Dr LICHTWITZ.

Par le Dr **Paul NIEL**, assistant de la clinique.

Nous avons dû nous occuper dans le courant de ces dernières années de quatre nouveaux cas de l'affection qu'on est convenu d'appeler *Vertige* ou *Ictus laryngés*. Ces quatre observations que nous citerons d'ailleurs au début de ce travail, ont toutes un point commun : *l'obnubilation passagère de la conscience (avec chute ou non) consécutive à une irritation laryngée*. Mais elles présentent tant au point de vue de l'étiologie que du mode de début de l'attaque et de sa durée des différences importantes.

Nous avons essayé tout d'abord de les classer dans une des catégories créées dans ces derniers temps par ceux qui se sont occupés de la question ; mais le manque de caractère bien défini de ces catégories ne nous a pas permis de le faire. Notre embarras a été plus grand encore quand nous avons voulu en expliquer la pathogénie. A quelle théorie se rallier ? Car, depuis Charcot à qui revient l'honneur d'avoir décrit le premier le « *Vertige laryngé* », de nombreuses opinions ont été émises. C'est la théorie nerveuse qui rencontre aujourd'hui le plus grand nombre de partisans. Mais encore est-elle comprise de différentes façons. Nous adopterons la théorie nerveuse dite d'inhibition telle qu'elle a été présentée par Rosenthal, Paul Bert et Brown Séquard.

Chaque théorie apportant avec elle une appellation nouvelle, il nous a fallu choisir entre celles de *Vertige Laryngé*, *Ictus Laryngé* (Charcot) *Syncope laryngée* (Armstrong) *Lipothymie laryngée* (Ed. Wurz) *Epilepsie laryngée* (Grey et Bianchi) *Laryngisme inhibitoire* (Botey). Chacune d'elles représente une forme particulière du symptôme. Nous envisageons la question sous un point de vue plus général et nous préférons le titre d'*Inhibition reflexe d'origine Laryngée* qui englobe toutes les formes possibles de l'accident tout en rappelant son origine cérébrale.

Ce qui paraît hors de doute en ce moment, et, c'est l'opinion à laquelle on se rattache le plus généralement ; c'est que ce phénomène, quel que soit le nom qu'on lui donne ne constitue point par lui-même une affection, mais est seulement un syndrome, pouvant se présenter dans des états pathologiques très différents. C'est une sorte de *Choc nerveux reflexe* et composé comme tel de trois éléments. 1° Une irritation laryngée ; 2° le transport de cette irritation aux centres nerveux par un nerf centripète, le laryngé supérieur ; 3° l'inhibition du cerveau manifestée par la suspension de la conscience.

Les deux premiers, suivant la prédisposition individuelle, sont sujets à des modifications importantes que nous étudierons dans le cours de ce travail ; mais, c'est certainement le dernier, qui varie le plus et qui sert à établir les catégories du syndrome.

L'inhibition cérébrale, peut en effet présenter trois degrés. Tantôt, elle est très légère et se manifeste par une si rapide obnubilation de l'intelligence que le malade a peine à s'en apercevoir. Il appelle ce qu'il vient d'éprouver « une absence » n'y ajoutant d'ailleurs pas la moindre importance. C'est le *Vertige laryngé*.

Tantôt, et ce sont les cas cités les plus nombreux, l'inhibition est plus forte ; le malade tombe, se relève aussitôt (cinq à six secondes après) et reprend ses occupations comme si rien ne s'était passé. C'est l'*Ictus laryngé* proprement dit.

Enfin, la troisième étape, la plus rare, est celle dans laquelle l'inhibition est si forte, si violente que le malade tombe foudroyé et meurt sans avoir eu le temps de prononcer une pa-

role. Ce sont les cas de *mort subite* qui peuvent survenir à la suite d'une irritation intense du larynx, celui-ci étant déjà ou non le siège de lésions pathologiques.

Après avoir décrit l'accident sous ses trois formes et expliqué comment l'on doit en comprendre le mécanisme nous rechercherons qu'elles en sont les causes prédisposantes et les causes déterminantes.

La nature est assez forte pour lutter contre les deux premières formes de l'accident, vertige et ictus laryngés. Le retour à la santé est, dans les deux cas, immédiat. La mort arrive trop brusque dans la dernière pour que nous puissions faire quelque chose.

Le médecin est-il donc, dans ces cas, absolument inutile ? Heureusement non. Connaissant les causes du mal, il peut le prévenir par un traitement prophylactique approprié ; local s'il existe une lésion laryngée ou pharyngée et surtout général, la prédisposition nerveuse étant ici d'une importance non douteuse.

### OBSERVATIONS

obs. 1. — L. Frédéric — 49 ans, carrossier. Homme robuste, sanguin, neuro-arthritique. Pas de syphilis, ni tabès. Depuis longtemps déjà boit cinq à six litres de vin par jour. Fume très peu — glycosurie légère.

Depuis l'âge de 17 ans, époque où ce malade eut une bronchite nécessitant un séjour d'une dizaine de jours à l'hôpital, il a toujours toussé. Actuellement on constate à l'auscultation de l'emphysème pulmonaire. Hypéresthésie pharyngée et rougeur légère des cordes vocales. Vient consulter M. le Dr Lichtwitz au commencement de l'année 1898, pour une perte de connaissance passagère qu'il vient d'avoir et dont il rapporte la cause à son larynx très irrité.

Le premier accident de cette sorte remonte à l'âge de 48 ans et survint à la suite d'un éclat de rire.

Sensation de constriction de la gorge, légère quinte de toux, ictus, réveil immédiat, quatre à cinq secondes après. Le malade a eu ensuite cinq ou six accès pendant une période de dix ans se produisant de la même façon que le premier, mais, survenant le plus souvent à la suite du passage brusque du chaud au froid. Chaque ictus se terminait par une grande inspiration.

En outre, pendant cette période, il eut, à la suite également d'une irritation laryngée, se manifestant par un picotement très vif de la gorge, de légers accès de toux, brusquement suivis de vertige : obnubilation très rapide de la vue, sensation d'anéantissement de l'être. Le tout durait trois à quatre secondes au maximum, après quoi le malade, reprenait ses occupations comme si rien ne s'était passé.

Ces crises de vertige et d'ictus diminuèrent beaucoup de fréquence à la suite de l'ablation d'une partie de la luette. A l'âge de 37 ans, le malade, en dansant, eut un ictus à la suite d'un éclat de rire, sans toux ni douleur aucune. On se précipite autour de lui, on lui desserre les dents. Il fait une grande inspiration, reprend connaissance et continue à danser.

Enfin le dernier ictus pour lequel le malade vient consulter, eut lieu douze ans après et se produisit en jouant aux cartes, après le repas.

Le malade se baisse, en riant, pour ramasser quelque chose. Il ressent un picotement à la gorge et tombe. Il se relève immédiatement et continue sa partie.

Au moment de chaque crise, cyanose du visage.

Jamais de mouvements convulsifs pendant la perte de connaissance. Pas d'émission d'urines ni de morsures de la langue. M. le Dr Lichtwitz conseille au malade des badigeonnages du fond de la gorge avec la solution suivante :

|                             |            |
|-----------------------------|------------|
| Iode métallique. . . . .    | 0,20 cent. |
| Iodure de potassium . . . . | 0,50       |
| Glycérine . . . . .         | 30 gr.     |

Revu un an après, le malade n'avait plus eu de crise nouvelle.

obs. II. — Pr. Pierre — 48 ans, concierge de Faculté. Très nerveux. Pas d'alcoolisme. Assez fumeur, vit continuellement au milieu de la poussière.

Antécédents héréditaires tuberculeux. Lui-même est atteint d'une tuberculose pulmonaire du deuxième degré, avec début de ramollissement du sommet droit.

Hypéresthésie pharyngée. Épaississement et rougeur de la corde vocale droite dont le bord libre est arrondi. La corde gauche paraît atrophiée. Au niveau du « sinus pyriformis » droit, tumeur de la grosseur d'un petit pois dont la surface supérieure est blanchâtre, dure au toucher, et qui n'est autre que la grande corne de l'os hyoïde plus saillante qu'à l'ordinaire. Une tumeur semblable



se trouve d'ailleurs dans le sinus pyriformis gauche, mais moins proéminente.

Le premier ictus remonte à cinq ans environ. Le malade, à table, à la suite d'un éclat de rire, eut une quinte de toux assez violente suivie de perte de connaissance rapide avec retour à la santé immédiat. Depuis, il accuse une vingtaine d'accidents semblables. Très souvent, il a eu à la suite d'une quinte de toux prolongée, ne lui permettant pas de faire d'inspiration pendant plusieurs secondes, des crises de vertige avec obnubilation de la vue et suspension brève de la conscience.

Le dernier ictus a eu lieu quelques temps avant que le malade ne vienne consulter le Dr Lichtwitz. Il s'est produit à la suite une violente quinte de toux. Le malade était, paraît-il, très pâle. La perte de connaissance dura presque une minute. Au réveil, sensation de faiblesse générale; sueurs au visage abondantes. Le malade a remarqué qu'après chaque vertige ou ictus, la toux, même si elle avait été très violente, était toujours arrêtée. Jamais de convulsions, ni de morsures de la langue, ni de troubles du côté des sphincters.

obs. III. — M. A. Agé de 35 ans. Directeur des contributions, consulte le Dr Lichtwitz, en 1894, pour un accès d'ictus laryngé qu'il avait eu quelques jours auparavant.

Le malade, en déjeunant, ayant sans doute, par mégarde, avalé un aliment de travers, eut une quinte de toux assez violente, suivi presque immédiatement d'un ictus. Il reprit connaissance très rapidement, et un docteur appelé en toute hâte ne put constater rien d'anormal. Mais ce n'est par le seul accident de ce genre dont le malade ait eu à se plaindre. Trois ans auparavant, en mordillant l'ongle de son index, il croit avoir avalé par mégarde un morceau d'ongle ou de peau, eut un accès de suffocation, suivi de la perte de connaissance. La succession de ces deux phénomènes fut très rapide. Quelques mois après, le même accident se reproduisit en classant des registres dans le grenier, au milieu de la poussière.

Les crises se succédèrent ensuite plus rapides, mais étant souvent incomplètes et se réduisant à une simple crise de vertige.

Santé générale excellente. Pas d'alcoolisme; nervosisme. Larynx normal; rien non plus aux fosses nasales. Pharyngite latérale-hypertrophique légère. Hypéresthésie pharyngolaryngée. Le

Dr Lichtwitz conseille au malade des pulvérisations bromurées qui suffirent à arrêter les accidents.

|                      |     |           |
|----------------------|-----|-----------|
| Bromure de potassium |     |           |
| id de sodium         | aa  | 5 grammes |
| id d'ammonium        |     |           |
| Eau distillée        | 300 | grammes.  |

Parties égales d'eau et de la solution en pulvérisations.  
Le malade revu en 1897 se portait très bien.

obs. IV. — Due à l'obligeance de M. le prof. Sabrazès.

M. L. négociant en vins, 49 ans, d'assez bonne santé générale, mais, très nerveux, avec un peu d'emphysème pulmonaire. A eu en tout quatre crises d'ictus, et la quatrième tout dernièrement. Provoquées généralement par un éclat de rire, elles ont débuté par une quinte violente de toux, suivie d'une perte de connaissance d'une minute ou deux environ, au dire du malade. La dernière se produisit après le repas, le malade étant encore à table. M. le Dr Sabrazès, se trouvant par hasard dans la maison, se rendit immédiatement auprès du malade mais put seulement constater la fin de la crise. Le malade se remit à causer comme si rien ne s'était passé. La perte de connaissance a certainement duré dans ce cas au moins quatre minutes ; le temps nécessaire pour permettre à M. Sabrazès de se rendre auprès du patient.

Quelques mois après, M. le Dr Lichtwitz, ayant examiné le malade, a constaté de l'hypéresthésie pharyngée et de la rhinite hypertrophique.

Le malade est grand fumeur et abuse un peu des alcools, à cause de sa profession.

Dans ses ictus, pas de cri, ni de morsures de la langue ni d'émission d'urines ; non plus de convulsions.

#### SYMPTOMATOLOGIE

Ces quatre observations, si différentes en apparence, ont toutes un point véritablement commun qui nous permet de les ranger dans une même classe de phénomènes : c'est la perte de connaissance passagère se produisant à la façon d'une inhibition qui accompagne une irritation plus ou moins vive des extrémités périphériques du laryngé supérieur. Mais cette perte de connaissance peut, dans des circonstances spéciales, devenir to-

tales. C'est alors une des formes de mort subite, que nous étudierons aussi dans le cours de ce travail après les deux premiers stades de l'inhibition laryngée : Le Vertige et l'Ictus.

#### A. — *Vertige laryngé.*

Chez trois de nos malades, on constate non seulement la présence de la deuxième forme d'inhibition, l'ictus laryngé, mais aussi, et indépendante d'elle, la première, le vertige laryngé.

Les auteurs sont généralement d'accord pour admettre la possibilité de ces deux formes dans la crise, la « forme incomplète » et la « forme complète » ; mais, autant ils s'attachent à décrire l'ictus, autant ils sont brefs sur le vertige. Les observations dans lesquelles il en est fait mention, sont encore très rares. A quoi cela tient-il ? La raison paraît être la même pour les deux premières formes d'inhibition laryngée. Elle réside dans la négligence des malades à consulter un médecin pour un accident passager auquel ils accordent peu d'importance et peut être aussi une raison toute opposée qui consiste à tenir soigneusement cachés des accidents que, dans leur ignorance, ils peuvent rapprocher de la terrible maladie du « haut mal. »

Aussi, est-il nécessaire que le médecin interroge soigneusement le malade pour arriver à décèler la présence de cet accident.

Pour constituer le vertige laryngé, il faut, non seulement, un éblouissement, une sorte de vague cérébral provoqué par une irritation laryngée, mais encore faut-il que cette crise survienne et disparaisse si rapidement que le malade lui-même ait à peine le temps de s'en apercevoir.

Le vertige laryngé peut se produire à l'occasion de motifs souvent très futiles : éclat de rire, inspirations de poussières, action de souffler avec force, avaler de travers, etc. Immédiatement après, survient presque toujours soit un seul coup de toux, soit une quinte plus ou moins violente précédant le vertige proprement dit, qui met fin à cette suite de phénomènes.

En général, les causes occasionnelles du vertige ou de l'ictus laryngés sont les mêmes.

Charcot relate l'observation d'un malade qui présentait les deux formes d'inhibition. Son malade qui a eu de nombreuses crises d'ictus « constate que quelquefois les accès de toux « n'étaient pas suivis des grandes attaques (ictus). Dans ces cas, « il éprouvait seulement un sentiment vertigineux qu'il ne « peut pas définir et qui n'est pas suivi de chute. »

Cartaz rapporte aussi le cas d'un malade qui, à la suite d'un accès de toux, eut une obnubilation de quelques secondes, sans perte de connaissance complète. Quelques jours plus tard, il éprouva le même vertige après une toux légère, mais suivi de chute sur le parquet.

Nos trois premiers malades présentaient également les deux formes premières de l'inhibition laryngée.

On pourrait, si on le voulait, multiplier les exemples de ce genre. Il suffirait d'interroger systématiquement les malades dans ce sens comme on l'a fait pour l'ictus.

En examinant 2 cas extrêmes de vertige laryngé, on constate que chez certains malades la plus petite irritation laryngée, un simple coup de toux est suffisant pour provoquer le vertige, tandis que chez d'autres, au contraire, il survient à la suite d'une quinte de toux spasmodique.

Voici, par exemple, la description d'une crise incomplète d'ictus laryngé, telle qu'elle est rapportée par Garel et Collet, dans l'observation IV de leur mémoire.

« Les attaques incomplètes que la malade présente encore, « (elle a aussi des ictus vrais) débutent par un chatouillement « ou une sensation analogue à une piqure d'épingle dans le « larynx ; puis la toux éclate quinteuse, rapide, et avec quelques « reprises intercalées comme dans la coqueluche. La face est « vultueuse et la crise se termine par le rejet d'un peu de mucus. Il n'y a pas de perte de connaissance, mais un simple « éblouissement ; les yeux se congestionnent, les oreilles bourdonnent et l'ouïe est affaiblie. »

Il y a évidemment une grande différence entre cette crise et celle qui se produit chez notre premier malade, par exemple. Chez celui-ci, les accès constitués par une absence rapide et passagère de l'intelligence surviennent à la suite d'un seul coup de toux qu'un éclat de rire ou le passage brusque de l'air chaud

au froid avait provoqué. Faut-il voir là une simple prédisposition nerveuse, ou bien le même phénomène en apparence, n'est-il pas produit en réalité par la même cause. Il semble, en effet, que le second cas, par sa rapidité, son instantanéité, soit plus que le premier sous la dépendance d'une action nerveuse. Pour assurer davantage notre pensée, nous dirons même que celui rapporté par Garel et Collet ne nous paraît nullement dépendre de la même cause. Ici ce n'est plus une inhibition qui se produit, mais le premier stade de l'asphyxie, amenant avec lui l'éblouissement, les bourdonnements d'oreille, l'obnubilation passagère de l'intelligence. A la faveur des quintes de toux expiratoires, il se produit un excès de pression intrathoracique, une compression des oreillettes qui s'oppose au dégorgement veineux des centres encéphaliques. Le ventricule gauche se contracte alors à vide, et l'asphyxie commence à se produire par excès d'acide carbonique et manque d'oxygène.

Mais si l'on peut quelquefois appliquer au vertige cette explication toute mécanique ou en faire un phénomène purement cérébral, bien souvent la différenciation sera difficile. Nous ne possédons malheureusement pas de signe de certitude pour établir le diagnostic et nous devons quelquefois rester dans le doute si nous tenons à rechercher la pathogénie de tous les accidents de ce genre.

### B. — *Ictus laryngé.*

Nous avons à notre disposition, pour l'étude de la seconde forme d'inhibition, un nombre considérable d'observations. Depuis le jour où Charcot éveilla l'attention des neurologistes sur cet accident, et surtout depuis que Garel et Collet ont mis la question au point pour les laryngologistes, il ne se passe pas de mois où l'on ne trouve des publications de cas d'ictus laryngés.

La description de cet accident, donnée par Charcot, outre qu'elle a l'avantage de la priorité, peut servir de type à toutes les autres. « Névrose rare et singulière, essentiellement caractérisée par une sensation subite imprévue de chatouillement

« au niveau du larynx, provoquant quelques secousses de toux spasmodique, et, immédiatement après, une perte de connaissance avec rougeur de la face et quelquefois des convulsions épileptiformes partielles. Le malade revient à lui, instantanément avec pleine possession de son intelligence comme si rien ne s'était passé. » (Charcot).

L'ictus laryngé comprend donc, avant d'être complet, trois étapes : 1<sup>o</sup> une irritation laryngée. 2<sup>o</sup> la perte de connaissance subite, 3<sup>o</sup> le réveil immédiat.

L'irritation laryngée peut être produite par des causes très différentes. Chez notre premier malade, c'était tantôt un éclat de rire agissant peut-être par l'issue trop brusque de l'air expiré qu'il provoque, tantôt le passage de l'air chaud à l'air froid. Très souvent, on peut mettre en cause l'action irritative des poussières, comme chez notre troisième malade, par exemple, qui eut un ictus en classant des registres dans un grenier. Enfin, on a invoqué également la fumée du tabac. Krishaber et après lui Ruault relatent les cas de malades qui eurent des crises d'ictus soit en fumant, soit en recevant par mégarde de la fumée de tabac en plein visage. Enfin, pour terminer l'énoncé des causes occasionnelles, mentionnons l'influence des odeurs, et surtout de celles du chloroforme et de l'éther qui ont suffi à provoquer des ictus complets chez des individus à prédisposition nerveuse, évidente.

Car il faut admettre, pour expliquer la grande variabilité de ces causes occasionnelles, d'abord une hypéresthésie particulière de toute la zone innervée par le laryngé supérieur, et, ensuite un état nerveux général, spécial, qui fait qu'un même excitant irrite au plus haut point la muqueuse laryngée d'un malade et est absolument inactif sur celle d'un second, l'un et l'autre d'ailleurs présentant quelquefois des crises d'ictus ou de vertige.

L'interprétation différente des symptômes subjectifs, bien que souvent la cause irritative soit la même, prouve encore l'importance que l'on doit attacher à l'état nerveux spécial du malade. L'irritation laryngée se manifeste chez les uns par du chatouillement de la gorge, chez les autres par une sensation de strangulation, de resserrement du gosier ou de gêne rétro-sternale.

La toux, suite habituelle de cette sensation d'irritation, peut être soit un simple coup de toux soit une petite toux quinteuse, spasmodique, coqueluchoïde.

Mais la toux elle-même, que l'on considère généralement comme la première manifestation de l'irritation laryngée, constitue peut-être aussi par les mouvements brusques, qu'elle imprime à l'organe, soit par le passage subit de l'air expiré qu'elle provoque, une cause irritative s'ajoutant secondairement à la première.

Tout d'un coup, sans que rien ait pu le lui faire prévoir, le malade perd connaissance. S'il est droit, il tombe comme une masse ; s'il est assis, il s'affaisse sur lui-même, la tête penchée en avant contre le thorax. A ce moment toutes les activités cérébrales aussi bien psychiques que motrices et sensitives sont totalement suspendues.

La spontanéité dans l'apparition de la perte de connaissance dans l'ictus en est sa caractéristique. C'est ce qui nous permettra de la différencier d'avec la syncope proprement dite, laquelle s'annonce le plus souvent par un malaise, une anxiété particulière et même du vertige.

On a noté et Charcot est encore le premier en date des mouvements convulsifs soit pendant la perte de connaissance soit immédiatement après.

Dans un mémoire où il rapporte 21 cas d'ictus, Armstrong en a constaté neuf fois la présence. Garel en cite également 8 cas.

Ces mouvements convulsifs consistent le plus souvent en des secousses localisées aux membres supérieurs et qui peuvent, mais plus rarement, siéger à la face, au tronc et à l'abdomen. On n'a jamais noté de morsures de la langue ni de troubles du côté des sphincters.

On est en droit de penser que l'excitation du centre cortical respiratoire du larynx atteint sans doute aussi bien la zone cérébrale qui préside aux mouvements dont ces convulsions ne constituent que l'ébauche.

Les médecins ont eu rarement la bonne fortune d'assister à toutes les phases d'une crise d'ictus laryngé ; aussi connaît-on assez peu jusqu'ici les troubles de la circulation et de la respi-

ration que présente le malade au moment de l'accès. On a prétendu que la face était tantôt pâle, tantôt congestionnée. Cependant, si on en juge par les récits de Thermes, Kurz et Tsakyroglous, qui ont pu chacun assister à toute l'évolution d'un accès, la face qui à la suite d'une quinte de toux spasmodique est congestionnée devient subitement pâle au moment de la chute.

Si on interroge les malades qui ont eu des crises d'ictus au sujet de la durée de la perte de connaissance, on obtient la certitude, même en tenant compte de l'exagération obligée des gens de l'entourage pour qui à ce moment les minutes sont des heures, que ce temps est très court, et varie entre quelques secondes et quatre minutes au maximum.

Le Dr Dauwin raconte à propos d'une crise qu'il eut en travaillant qu'il constata à son réveil « que les derniers mots « qu'avait tracés sa plume, encore frais et humides, attestaient « le peu de durée de la crise. » Un malade de Charcot avait des accès qui duraient deux à trois minutes. Chez notre dernier malade, on peut bien songer à quatre minutes puisque l'on eut le temps d'appeler un docteur qui se trouvait à l'étage au-dessous, et que celui-ci arriva juste au moment où il reprenait connaissance.

Mais quelle que soit la durée de la perte de connaissance, ce qui caractérise encore cette sorte d'inhibition laryngée, c'est le réveil, la cessation de la crise. Non seulement le malade revient à lui rapidement, mais, et ceci est absolument particulier, il peut reprendre immédiatement ses occupations comme si rien ne s'était passé, sans ressentir le moindre malaise. Un malade de Charcot (obs. III) reprenait la conversation là où il l'avait quittée.

Notre malade qui eut un ictus en dansant se remit à valser aussitôt réveillé. Telle est la terminaison la plus ordinaire de l'accès. Cependant, on a pu citer quelques cas où un peu de malaise, de faiblesse générale, persistait. Tel est le cas par exemple du malade de notre observation II. Garel et Collet citent également l'observation d'un malade (obs. XX) qui pendant un quart d'heure à vingt minutes, restait très abattu, sans force et incapable d'aucun travail. Mais ces cas constituent une ra-



reté et, si on en parcourt les observations, on constate que ce réveil, lent, pénible, arrive généralement chez des malades atteints d'affections pulmonaires anciennes et souvent graves (Bronchite tuberculeuse, Emphyseme pulmonaire, Asthme, etc.), et qu'en outre la perte de connaissance survient après une violente quinte de toux. Il est probable que la lassitude consécutive à l'accès, dépend alors du commencement d'asphyxie qui a précédé la perte de connaissance et non point de l'acte inhibitoire lui-même. Dans l'ictus laryngé, le réveil est toujours aussi brusque que la perte de connaissance.

Un fait très remarquable et sur lequel nous tenons à éveiller l'attention, c'est l'état de bien-être dans lequel se trouvant les malades dès qu'ils ont repris connaissance. Si grande qu'ait pu être la sensation d'irritation du début, si intense qu'ait été la toux prémonitoire, rien de tout cela ne persiste au réveil ; tout est rentré dans l'ordre, et, le malade reprend les occupations qu'il vient d'interrompre, comme si rien d'anormal ne s'était passé en lui. Nous reviendrons sur cette question dans la pathogénie en essayant de donner de ce phénomène une explication physiologique (Brown Sequard).

Telle est la physionomie d'ensemble de l'ictus laryngé. C'est un syndrome qui consiste en un phénomène cérébral sous la dépendance d'une irritation laryngée et composé de trois éléments : l'excitation de la muqueuse du larynx innervée par le laryngé supérieur, la perte de connaissance passagère avec chute et le réveil. L'on voit que l'ictus n'a avec le vertige qu'une différence de degrés.

Les auteurs, et nous-mêmes jusqu'ici, n'avons envisagé que l'ictus spontané. Mais l'ictus a pu être provoqué par des moyens artificiels, chez des malades qui ne présentaient pas la moindre altération locale. Témoins les ictus survenant à la suite d'un attouchement laryngé par une sonde, par le miroir laryngoscopique, par une canule à intubation.

M. le Dr Lichtwitz, en 1886, réussit à provoquer chez des hystériques des crises convulsives intenses, au simple attouchement avec une sonde, soit de l'épiglotte, soit de la paroi postérieure du pharynx, soit des fosses nasales.

Thermes raconte, qu'examinant un malade après une crise

d'ictus il provoqua en touchant l'épiglotte une nouvelle crise. Snow et Campo citent l'un et l'autre des observations de malades chez lesquels la perte de connaissance survenait au moindre contact de la muqueuse de la région laryngée.

Enfin, Robert dit qu'il a eu plusieurs cas d'inhibition passagère en pratiquant des intubations.

L'observation rapportée tout dernièrement par Martinez Emilio d'inhibition respiratoire provoquée à volonté pendant une opération sur le larynx plaide bien en faveur de la théorie inhibitoire.

Un corps étranger introduit par mégarde dans le larynx peut produire une inhibition momentanée de la respiration et de la circulation.

Otto Schadowaldt a vu lui-même un homme sain qui, en faisant une douche nasale, avait par hasard aspiré dans son larynx du liquide, à la suite de quoi il perdit connaissance, tomba et se releva immédiatement sans aucun autre trouble.

En un mot, ainsi que pense Moncorgé, qui a étudié longuement la question des ictus laryngés, « toutes les fois que l'on « constate une chute avec perte de connaissance par le larynx « ou par son moyen, quel que soit son type clinique, typique « ou atypique, on doit considérer cet accident comme un « ictus laryngé. »

Nous n'aurions garde d'oublier de comprendre dans le domaine ainsi entendu et agrandi du syndrome laryngé, les syncopes respiratoires faciles à constater au commencement de presque toutes les anesthésies.

Bien des débutants sont effrayés en constatant au début d'une chloroformisation que tout d'un coup le malade s'arrête de respirer ; les battements du cœur étant eux-mêmes ralentis. Très anxieux, ils secouent vigoureusement le malade et, presque immédiatement, la respiration reprend son cours normal. Que s'est-il donc passé ? Tout simplement un ictus laryngé. Le chloroforme ou l'éther, si la dose administrée a été trop forte, ont produit une action irritante très vive sur l'entrée des voies respiratoires et il s'en est suivi une suspension de la respiration avec ralentissement cardiaque.

Malheureusement, ce phénomène le plus souvent peu grave

à cause de sa fugacité prend une toute autre importance si l'action inhibitrice a été trop violente. L'arrêt respiratoire et cardiaque peut alors devenir définitif. C'est alors un des cas qui constituent la troisième forme d'inhibition d'origine laryngée que nous allons étudier maintenant.

### C. — *Mort subite.*

Dans sa communication à l'Académie de médecine, Charcot, après avoir rappelé les expériences de P. Bert, qui en excitant les nerfs laryngés était parvenu à suspendre et à arrêter même totalement les mouvements respiratoires, raconte qu'il existe dans la pathologie humaine des faits assez nombreux qui démontrent que l'excitation des nerfs laryngés peut être quelquefois suivie, chez l'homme, d'une sorte de sidération. A l'appui de son dire, Charcot, rappelle l'époque où l'on avait coutume de traiter les asthmatiques par des cautérisations ammoniacales du pharynx. Le plus souvent survenaient des accès de toux qui étaient quelquefois suivis de mort subite. Si nous décomposons un de ces accidents, nous y trouverons tous les éléments nécessaires pour être classés dans la même catégorie que le vertige et l'ictus laryngés : Une irritation du laryngé supérieur, le transport aux centres nerveux de cette irritation par l'intermédiaire de ce nerf centripète, enfin la perte de connaissance qui est ici définitive. Disons tout de suite que nous ne faisons pas entrer dans notre classe de phénomènes, les cas où la mort est survenue après des symptômes dyspnéiques évidents, occasionnés le plus souvent par de la sténose laryngée; mais seulement ceux où l'issue fatale a été subite sans que rien ait pu la faire prévoir, et aussi sans que l'autopsie ait permis de découvrir dans les cavités encéphaliques, abdominales ou thoraciques, quoi que ce soit qui puisse l'expliquer.

Que l'irritation laryngée soit occasionnée comme cela se produit assez souvent par un choc violent de la région du cou, par une opération pratiquée sur l'organe vocal, etc., il est nécessaire qu'elle soit très violente. Cependant il faut constater que les malades atteints d'affections organiques très graves du larynx (cancer, sarcome, tuberculose, rétrécissement syphiliti-

que) meurent tout d'un coup sans que rien, aucune cause irritative autre, puisse être accusée.

Pour expliquer ce phénomène, Chazalon pense que chez ces malades les excitations des terminaisons nerveuses de la muqueuse du larynx « agissant, du reste, plutôt par leur continuité que par leur intensité, » s'accumulent peu à peu. « Elles « additionnent leurs effets et réalisent ainsi le phénomène de « sommation nerveuse de Pflüger. Lorsque, à un moment « donné, le trop plein existe il se produit une décharge nerveuse considérable frappant à la fois et au maximum les « centres de la vie de relation et de la vie organique et déterminant la mort subite immédiate. »

C'est Fauvel qui paraît avoir été le premier à éveiller l'attention des médecins sur la possibilité de la mort subite, absolument imprévue, chez des malades atteints d'affections organiques laryngées graves. Schwartz effleure également la question dans sa thèse d'agrégation des tumeurs du larynx. Citons aussi Botey et Ruault qui la développent et la complètent en y apportant un certain nombre d'observations personnelles.

Maschka augmente l'étendue de cette question en reconnaissant la possibilité de la mort subite consécutive à des coups portés sur le larynx, celui-ci paraissant être absolument sain. Il cite trois observations intéressantes pour confirmer son hypothèse.

Un témoin oculaire nous racontait dernièrement avoir assisté à la mort subite d'un homme survenue dans des circonstances assez particulières. A la suite d'une discussion son adversaire lui porta sur la région antérieure du cou avec le rebord de la main droite étendue horizontalement, un coup très violent qui le tua net. L'inhibition laryngée nous paraît pouvoir expliquer très bien ce genre de mort. C'est surtout en médecine légale que la connaissance de ces faits présente de l'importance.

Enfin, Gaillard, réunissant tous les cas de mort subite, d'origine laryngée publiés jusqu'à nos jours expose tout au long cette question et conclut que « la mort subite est un « accident possible au cours de lésions traumatiques ou spontanées des voies aériennes, la région laryngée étant douée « d'une impressionnabilité toute spéciale. »

L'étude de cet accident ne serait, pensons-nous, pas complète si nous n'y ajoutions les cas de mort subite survenus à la suite d'introduction dans l'arbre aérien de matières alimentaires, ou d'un corps étranger n'obstruant pas complètement la lumière du larynx, et dont l'interprétation pathogénique nous paraît être absolument analogue.

Témoin le cas observé à la clinique de Broca il y a quelques années et rapporté par Robert. « Il s'agissait d'une malade qui « avait avalé un petit ratelier. La pièce tomba entre le pharynx et la partie supérieure du larynx. Trois ou quatre jours « après l'accident elle se présenta à la clinique pour se le « faire extraire. Broca essaya de l'enlever avec une curette de « Graeffe. En la mobilisant on vit un peu de sang dans la bouche et la malade succomba aussitôt. Il n'existait qu'une « légère érosion de la muqueuse. Toutes les personnes présentes furent d'avis que l'hémorrhagie avait été insuffisante « pour produire l'asphyxie. Il est hors de doute que la malade « mourut par inhibition d'un ictus. »

Le larynx supérieur ne se distribue pas seulement dans la muqueuse laryngée; (glottique et sus glottique) il innerve aussi une petite portion de la muqueuse linguale ainsi que la muqueuse pharyngienne qui recouvre la face postérieure du larynx. (Testut), L'excitation trop vive de cette dernière région a pu également donner lieu à la production d'actes inhibitoires du même ordre.

Levrey et Ghika, internes à l'hôpital Trousseau, rapportent le cas d'un enfant âgé de 6 mois qui mourut subitement à la suite de l'incision d'un abcès retro-pharyngien situé à la hauteur des cartilages aryténoïdes. A l'autopsie, l'ouverture du larynx et de la trachée, ne permit pas de déceler la présence de trace de pus. La muqueuse était seulement un peu rougeâtre. G. Variot en commentant ce cas pense que la mort subite, au moment de l'intervention opératoire est due à une syncope réflexe avec arrêt respiratoire. On ne peut pas expliquer la mort par asphyxie puisque il n'y a pas eu irruption de pus dans les voies aériennes.

La pratique de l'intubation très à la mode en ce moment n'est cependant pas sans danger. Nous avons vu que Robert

avait déjà parlé de la possibilité de la syncope et des convulsions pendant l'opération du tubage.

Perry Northrup, de New-York est également de son avis. Enfin, on trouve dans la *Revista de Cincia médicas*, de Barcelone (1895), l'observation d'une fillette atteinte de diphthérie laryngée qui mourut subitement quelques minutes après que l'intubation avait été pratiquée. L'auteur pense « qu'il s'agit « d'un phénomène de choc ou mieux d'un réflexe ayant son « point de départ au larynx et ayant déterminé par l'intermédiaire du bulbe une paralysie cardiaque ».

A propos de l'ictus laryngé nous avons parlé de l'inhibition passagère de la respiration et du cœur survenant assez souvent au début des anesthésies générales. Malheureusement il est des cas où la syncope, au lieu d'être momentanée, est mortelle. Duret lui a donné le nom de syncope laryngo-réflexe, pour bien en montrer sans doute l'origine. P. Bert avait également reconnu sa nature, et, il l'a manifesté d'une façon très péremptoire, en montrant que le chloroforme introduit directement dans la trachée ne donnait pas lieu aux mêmes accidents.

Mais jusqu'ici les cas de mort subite d'origine laryngée, dont nous venons de nous occuper, sont survenus chez des malades n'ayant jamais présenté antérieurement soit des crises de vertige, soit de véritables ictus. Pour bien montrer cliniquement les liens de parenté qui existent entre ces trois formes d'inhibition, il serait nécessaire de pouvoir présenter des observations où l'existence des deux premiers ait été constatée avant l'issue fatale. Nous avouons que jusqu'ici les cas publiés de ce genre sont rares. Cependant l'observation d'Otto Schadowaldt, ne laisse subsister aucun doute sur la possibilité de cette coexistence. Il s'agit d'un homme qui présenta pendant sa vie des crises d'ictus nombreuses. Otto fut même témoin d'une d'entre elles qu'il relate tout au long : « Un matin le malade en causant avec un de ses employés eut un accès de toux habituel « avec de légères quintes. Immédiatement après, perte de « connaissance et mort. » (Otto).

Huguin cite également un cas de mort survenue chez un malade ayant eu antérieurement un accès typique et d'apparence essentielle, mais qui n'est pas démonstratif de l'avis

même de l'auteur, à cause de l'impossibilité où l'on fut de pratiquer l'autopsie. Nous sommes obligés de reconnaître que ce manque de contrôle existe également pour le cas d'Otto Schadewaldt.

La rareté des cas de ce genre, publiés dans la littérature médicale, n'implique nullement leur impossibilité, et nous pensons que des recherches sérieuses devraient être faites dans ce sens. Bien des questions de médecine légale, encore confuses, trouveraient peut-être là une explication plausible. C'en est fait de la bénignité que l'on a jusqu'ici accordée avec complaisance à l'ictus laryngé et nous pensons avec Otto que le pronostic de cet accident, s'il n'est pas très sombre n'en est pas moins sérieux, et, justifie un traitement de ce syndrome qu'on a le tort de trop négliger.

#### DIAGNOSTIC

Nous connaissons les différentes formes que peut prendre le phénomène cérébrale qui suit quelquefois une irritation laryngée. Nous avons vu aussi quels sont les liens de parenté qui les unissent. Recherchons maintenant quelles sont les affections qui peuvent présenter dans leur évolution ce symptôme et essayons d'en interpréter la pathogénie.

Toutes les fois que nous nous trouverons en présence d'un phénomène cérébral présentant les caractères de ceux que nous venons d'étudier et dont la cause pourra être rapportée au larynx, nous songerons à une inhibition laryngée.

Très rarement un médecin sera consulté pour des crises de vertige laryngé, et, s'il a pu quelquefois en constater la présence, c'est que ce symptôme était accompagné généralement de la deuxième forme d'inhibition de l'ictus laryngé. Cependant il est des cas où le diagnostic en est d'une grande importance, c'est par exemple quand nous devons le différencier d'avec le *vertige épileptique* ou « petit mal ».

Cette différenciation est en général difficile. Cependant dans ce dernier, l'absence d'excitation laryngée et par suite de toux initiale, l'hébétude consécutive permettront de songer plutôt à une absence épileptique.

L'importance qu'il y a à reconnaître un cas d'ictus est bien plus grande. C'est encore et surtout avec l'ictus épileptique vrai que le diagnostic devra être fait. Plus d'un médecin en effet, en présence d'une crise d'ictus laryngé avec convulsions, songera à l'épilepsie. Les conséquences d'une telle erreur sont trop graves pour qu'on ne tâche pas de l'éviter.

Sommerbrodt, raconte en effet le cas d'un malade qui était reconnu comme ayant des accidents épileptiformes qui disparurent complètement à la suite de l'extirpation d'un polype du larynx, que l'on découvrit fort heureusement. Il est vrai de dire, qu'à ce moment-là, Charcot n'avait pas encore éveillé l'attention des médecins sur le vertige laryngé.

Si l'épilepsie symptomatique d'origine laryngée est plutôt rare, il n'en est pas de même de celle dont le point de départ a pu être attribué soit au pharynx soit aux fosses nasales.

C'est ainsi que le docteur Moll (d'Arnheim) a dû soigner une jeune fille qui souffrait d'accès qualifiés d'épileptiformes par son médecin traitant. L'ablation de volumineuses végétations adénoïdes que présentait cette jeune fille suffit à supprimer tout accès.

Boulay cite également le cas d'un enfant ayant eu des crises dites épileptiques qui disparurent après l'ablation des amygdales.

Quelques auteurs avaient à une certaine époque une tendance à considérer tous les cas d'ictus laryngés comme étant d'origine épileptique. Ils en faisaient soit une épilepsie larvée, soit partielle, à cause des phénomènes épileptiformes qui l'accompagnent quelquefois.

L'absence de toute lassitude et de tout épuisement, suites forcées de la crise d'épilepsie suffiraient à supprimer tout lien de parenté entre les deux attaques si nous n'avions encore à invoquer le défaut de présence de morsure de la langue et de troubles du côté des sphincters.

Mais cela ne veut point dire que les épileptiques ne puissent pas être sujets dans le courant de leur existence à des crises d'ictus laryngée vrai avec convulsions ou non. Et c'est sans doute le cas pour le malade dont Gray rapporte l'observation et qui étant franchement épileptique, « présentait à un moment



« donné des accès que rien ne permit de distinguer symptomatologiquement des accès d'ictus laryngé essentiel ».

Getchell a également constaté chez un épileptique des cas d'ictus vrai, ainsi que chez un autre malade dont le frère était épileptique.

Ce que nous venons de dire pour l'épilepsie s'applique aussi au *tabès*.

L'ictus laryngé ne constitue pas, comme on l'a cru longtemps, un des symptômes habituels de l'ataxie locomotrice, mais on peut trouver chez des individus, atteints de cette maladie, des accidents que l'on ne pourra pas différencier d'avec l'ictus laryngé.

Les tabétiques souffrent quelquefois de crises laryngées intenses, caractérisées par du spasme glottique avec menace de suffocation. Le manque de soudaineté de l'attaque, l'angoisse des malades peinte sur leur visage, le sifflement inspiratoire aigu résultant du passage pénible de l'air à travers la glotte nous permettront de ne pas confondre l'ictus laryngé d'avec le *spasme glottique*.

Nous n'avons point cependant l'intention d'exclure tout à fait le spasme glottique de l'ictus laryngé. L'exemple de notre premier malade, dont les crises se terminaient toujours par une ample inspiration, prouve déjà que le spasme de la glotte peut quelquefois coexister avec l'ictus laryngé.

Il nous reste encore à différencier l'ictus de la *syncope* proprement dite. Car l'ictus constitue, par l'arrêt de la respiration et le ralentissement cardiaque, une sorte de syncope.

La syncope telle qu'on la comprend généralement et dont l'origine est le plus souvent psychique, s'annonce par un malaise, une anxiété particulière du vertige. Le corps s'affaisse, le visage pâli est couvert de sueurs froides et a un aspect cadavérique. Le réveil est lent et le malade semble sortir d'un sommeil profond et pénible. Nous avons vu que l'étiologie et la symptomatologie de l'ictus sont toutes différentes.

La dyspnée qui précède l'apnée, la sensation d'angoisse spéciale qui précède la perte de connaissance, la cyanose de la face, en un mot la prédominance des phénomènes respiratoires

sur les phénomènes nerveux, faciliteront la différenciation de de l'*asphyxie* d'avec l'ictus laryngé.

On a mis sur le compte de l'asphyxie bien des morts subites qui, en réalité, appartiennent à l'inhibition laryngée.

La mort par pendaison peut dépendre de l'une ou de l'autre cause. Tandis que chez un certain nombre de pendus la cyanose de la face peut faire songer à l'asphyxie, chez le plus grand nombre la pâleur du visage et surtout la perte de connaissance subite qui succède à la première pression de la corde, sont du domaine de l'inhibition. Des téméraires ayant voulu simuler en public ce genre de suicide seraient morts infailliblement si les spectateurs n'avaient rapidement desserré la corde. Bien que la hauteur du nœud coulant au-dessus du sol soit inférieure à celle du corps, l'inhibition qui suit la pression brusque de la corde sur la région antérieure du cou, met l'expérimentateur dans l'impossibilité de faire le moindre mouvement de défense.

La sidération qui surprend quelquefois les imprudents qui entrent dans une cuve à fermentation alcoolique, sans en avoir suffisamment chassé le gaz méphytique, nous paraît plutôt du domaine inhibitoire qu'asphyxique. L'acide carbonique a agi ici comme cause irritative. Brown-Sequard a d'ailleurs mis le premier en évidence le rôle que peuvent jouer les irritations de la muqueuse laryngée par l'acide carbonique. Nous reviendrons plus tard sur ce sujet.

#### PATHOGÉNIE

Depuis la fin de l'année 1876, date à laquelle Charcot découvrit et expliqua le vertige laryngé, il n'est pas d'auteur qui ayant eu la bonne fortune de constater dans sa clientèle un cas d'ictus laryngé, n'ait pas aussi essayé d'en expliquer la pathogénie.

Ou bien il acceptait sans en rien changer une des théories antérieures, ou bien il la modifiait et en créait une nouvelle. Nous n'avons nous-mêmes nullement l'intention d'exposer ici encore une théorie particulière qui puisse faire loi. Après avoir décrit aussi clairement que possible toutes les théories émises depuis Charcot, nous nous rallierons prudemment à celle qui

compte aujourd'hui le plus grand nombre d'adeptes, la théorie nerveuse dite d'inhibition, expliquée et soutenue par les expériences de Rosenthal, P. Bert, François Franck et Brown-Sequard.

Les auteurs qui se sont occupés de la question n'ont jamais manqué de rendre hommage à Charcot, à qui revient l'honneur d'avoir le premier découvert le vertige laryngé; puis, exposant sa théorie, ils ajoutent tous presque invariablement : « Pour Charcot, le vertige laryngé était un sorte de vertige de Ménière, avec la seule différence qu'ici le nerf excité est le laryngé supérieur. »

En effet, Charcot, dans une de ses premières communications faites à la société de Biologie, après avoir présenté l'observation du malade ajoute que peut-être « il pourrait bien s'agir ici de l'irritation d'un des nerfs laryngés au même titre que le vertige dit de Ménière paraît se rattacher à une affection du nerf auditif dans le labyrinthe ». Mais trois ans plus tard en 1879, Charcot, rapportant plusieurs observations nouvelles, crut devoir préférer la dénomination d'« Ictus » à celle de « Vertige laryngé; » cette dernière lui paraissant sans doute être trop exclusive. Puis, revenant sur cette question, il recherche quelle pouvait être la meilleure interprétation physiologique à donner à cette sorte d'accident. Il rappelle d'abord les expériences entreprises à peu près à cette époque par P. Bert sur les nerfs laryngés. P. Bert avait démontré qu'une excitation moyenne des nerfs laryngés amenait la suppression des mouvements respiratoires aussi bien que des mouvements généraux, et qu'une excitation forte pouvait entraîner une mort rapide. « Dans ce dernier cas, ajoutait P. Bert, il paraît impossible d'expliquer la terminaison fatale par asphyxie ou syncope, il paraît se faire au contraire une sorte de sidération des centres nerveux, consécutive à une irritation centripète exagérée. » Charcot appliqua avec enthousiasme cette théorie aux cas d'ictus laryngés dont il avait été témoin.

Nous avons pensé qu'il était juste de mettre la question au point, car, ainsi envisagée, elle prouve que non seulement Charcot découvrit le syndrome, mais qu'il accepta également

le premier, pour l'expliquer, une théorie physiologique reposant sur des expériences de laboratoire très concluantes.

Si une assimilation pouvait être faite avec le vertige de Ménière, c'est seulement avec la première forme d'inhibition laryngée qu'elle serait possible. L'on a prétendu que l'absence de nausées, de vomissements et de sensation de tournoiement empêchait cette assimilation. Mais, les chocs nerveux réflexes ne doivent pas forcément avoir une manifestation toujours semblable et chacun d'eux se présente au contraire avec un cachet tout à fait spécial.

En 1880, Krishaber et Cherechewsky (1881) ayant rencontré des cas d'ictus laryngés chez des malades atteints d'ataxie locomotrice, généralisèrent la question et enfin un des symptômes du tabès. Puis quelques auteurs allèrent plus loin encore, jusqu'à englober dans la catégorie des ictus, des accidents laryngés caractérisés par du spasme glottique avec apnée véritable et quelquefois perte de connaissance; accidents très fréquents chez les tabétiques et qui n'ont rien de commun avec l'ictus vrai. (Lhoste, Giraudeau).

Charcot, en 1888, en établissant définitivement une ligne de démarcation entre les deux sortes de phénomènes laryngés propres aux tabétiques, a mis la question exactement au point. Nous avons dit nous-mêmes plus haut comment nous comprenons l'ictus laryngé chez les tabétiques.

La théorie suivante a une origine à peu près semblable à la théorie tabétique. Landon Carter Gray (1882) et plus tard Bianchi (1883), ayant constaté des cas d'inhibition laryngée chez des malades franchement épileptiques en firent immédiatement une manifestation de cette névrose. L'absolutisme de cette théorie n'entraîna pas un grand nombre de partisans, et, tandis que Gray et Bianchi avaient une tendance à considérer tous les cas d'ictus comme étant d'origine épileptique, Ruault, Luc et Schrötter, généralisant beaucoup moins la question, admettent que certains cas d'ictus avec convulsions, sont peut-être une manifestation soit larvée soit partielle de l'épilepsie névrose.

Semon, dans le tout récent traité de Laryngologie de Heyman, accepte aussi volontiers cette hypothèse, « dans les cas

« où la perte de connaissance est survenue brusquement  
 « après une légère irritation dans la gorge et une légère  
 « toux ».

L'absence de tout autre symptôme concomittent d'épilepsie, et aussi le caractère absolument particulier d'instanéité réflexe de l'ictus laryngé, nous semblent être des raisons suffisantes pour ne pas accepter cette dernière théorie pourtant très séduisante. Nous pensons ici de même que pour la théorie tabétique. Il n'existe pas d'ictus laryngé épileptique, mais des épileptiques pouvant présenter dans le courant de leur existence, comme tous les autres malades des crises d'inhibition laryngée essentielle.

Il est certain que bon nombre de malades présentant des crises d'ictus sont atteints de lésions broncho-pulmonaires plus ou moins graves. Massei et Mac Bride (1884) ont donné à ces lésions une très grande importance en les accusant de provoquer par la toux des troubles circulatoires encéphaliques, amenant une anémie de l'encéphale et à sa suite la perte de connaissance.

Cette théorie circulatoire fut jugée par Knight (1886) insuffisante à expliquer tous les cas d'ictus d'origine laryngée. Aussi après avoir publié deux nouvelles observations, la modifie-t-il en y ajoutant un élément nerveux. Il se produit, pense-t-il, une action réflexe ayant son point de départ au niveau du larynx et déterminant par une sorte d'inhibition le trouble de la circulation encéphalique.

Cette théorie a été d'ailleurs reprise et développée par Garel et Collet dans un important mémoire publié en 1894 dans les *Annales des maladies de l'oreille*. Pour ces auteurs, l'excitation laryngée transmise au bulbe par le laryngé supérieur y excite le centre respiratoire, qui produit la toux convulsive. Consécutivement aux secousses de toux la pression intra-thoracique augmente et à la suite de la compression des oreillettes, survient une anoxémie cérébrale qui entraîne la perte de connaissance.

Cette théorie suffit bien à expliquer les cas d'ictus succédant à une quinte violente de toux, mais ne peut pas expliquer ceux qui sont précédés seulement d'un ou de deux à trois coups

de toux. Garel et Collet sont alors obligés d'admettre indépendamment de l'excitation du centre respiratoire une excitation du centre modérateur du cœur, d'où l'anémie cérébrale par arrêt de ce dernier.

Cette théorie est également défendue par Chazalon, Moncorgé et Merigot de Treigny.

On voit combien peu à peu l'influence nerveuse prend une importance plus grande dans l'explication physiologique du phénomène. Avec Merklen, elle augmente encore et pour expliquer tous les cas, il fait appel aux deux théories circulatoires et nerveuses qui, combinant leurs effets, aboutissent à la perte de connaissance. La syncope est à la fois le résultat de l'anémie cérébrale et de l'inhibition des centres bulbaires. On peut considérer cette dernière théorie comme une transition entre la période circulatoire de Massei, Knight, Garel et Collet, et la théorie purement nerveuse expliquant toutes les phases de l'accident par le phénomène de l'inhibition.

Thermes (1887) et après lui Cartaz, paraissent avoir été les premiers qui aient adopté complètement les opinions de Charcot longtemps restées dans l'oubli. « Il semble, dit Cartaz, qu'il y ait dans la majorité des cas un trouble nerveux réflexe dont le point de départ est une hyperesthésie de la muqueuse laryngée et qui détermine par des phénomènes d'inhibition sur le pneumogastrique et les centres bulbaires une véritable sidération passagère. »

Nous avons exposé aussi succinctement que possible les différentes théories émises jusqu'à ce jour, en négligeant avec intention pour ne pas enlever de clarté à ce récit le nom de tous les auteurs qui les avaient adoptées. Si la théorie de Charcot a le plus grand nombre d'adeptes, les autres ont encore cependant des défenseurs.

Pour tous les cas qui ne peuvent pas entrer, à cause du manque de convulsions, dans le cadre des ictus épileptiques, Ruault accepte la théorie de Charcot.

Boulay, également, considère l'ictus comme une névrose réflexe analogue à celles qui ont si souvent le nez pour origine, et l'explique par l'inhibition des centres bulbaires.

Enfin, Botey, Roquer y Casadesus, G. Campo, Robert, Otto

Schadewaldt sont également de fervents adeptes de la théorie inhibitoire.

C'est Botey qui paraît avoir été le premier à signaler l'assimilation possible des cas de mort subite dans les affections organiques du larynx avec l'inhibition laryngée. Ruault l'a signalée après lui, en apportant à l'appui de sa thèse quatre nouvelles et intéressantes observations.

Le succès de cette théorie réside sans doute dans l'appui considérable des observations physiologiques que Charcot lui-même a invoquées dans sa communication à la Société de biologie.

Pour rendre à chacun ce qui lui est dû, disons que c'est Rosenthal qui, le premier, en 1861, a commencé à étudier l'arrêt de la respiration par des excitations centripètes portant sur le laryngé supérieur. Il qualifiait ce nerf, de nerf suspensif.

P. Bert ne fit que reprendre les expériences de Rosenthal. Nous avons exposé ses conclusions au début de ce chapitre.

En 1877, François Franck étudiant les effets des excitations des nerfs sensitifs sur le cœur, constate que lorsque l'on excite les extrémités phériques du laryngé supérieur il se produit une réaction cardiaque manifestée par un ralentissement subit du cœur. L'action d'arrêt du cœur se fait sans doute par l'intermédiaire du pneumogastrique dont on connaît les rapports avec le laryngé supérieur.

Mais c'est Brown Séquard qui a fait faire le plus de progrès à la question en combinant les expériences de Rosenthal. P. Bert et François Franck. C'est lui qui d'ailleurs a créé le mot d'*Inhibition* dont nous nous sommes servis à chaque pas dans le cours de ce travail. Voici la définition de ce mot donnée par Brown Séquard : « C'est un acte en vertu duquel une *propriété* ou une *activité* et secondairement une fonction ou une « simple action disparaît complètement ou partiellement, soudainement ou très rapidement, pour toujours ou temporaire-  
« ment, dans une, dans plusieurs ou dans toutes les parties de  
« l'organisme, à distance d'un point irrité du système nerveux  
« et grâce à une influence purement dynamique exercée par  
« l'irritation transmise de ce point aux parties où cette disparition se manifeste ».

Donc, pour qu'il y ait inhibition, il faut qu'il y ait d'abord une irritation nerveuse provoquant la suppression ou la diminution de l'activité d'un autre élément nerveux. Cette diminution d'activité se produit lorsqu'il y a eu transmission de cette irritation aux parties centrales du système nerveux.

Nous trouvons dans les trois modifications de l'ictus laryngé tous les éléments nécessaires et suffisants pour permettre l'assimilation de cet accident avec un phénomène inhibitoire. D'abord l'irritation laryngée ; ensuite la transmission aux centres nerveux par l'intermédiaire du laryngé supérieur, enfin la suppression immédiate des activités cardiaques, respiratoires et psychiques. Il ne reste aucun doute sur la pathogénie de l'arrêt respiratoire. Quant à la syncope cardiaque, on peut admettre soit une inhibition primitive, soit secondaire.

Dans le premier cas, l'excitation des extrémités périphériques du laryngé supérieur ayant retenti sur le bulbe rachidien est réfléchie directement sur les centres modérateurs du cœur. Dans le second, il se produit une vaso constriction réflexe des vaisseaux encéphaliques et consécutivement une syncope par anoxémie cérébrale. Cette vaso-constriction étant toujours très courte, la syncope est seulement passagère.

Cette inhibition laryngo-réflexe peut présenter tous les degrés : tantôt elle est si légère qu'elle ne donne lieu à aucune réaction générale et ne se manifeste que par de la toux : tantôt elle est plus complète, et entraîne une suspension momentanée de la respiration, un ralentissement du cœur et aussi la perte de connaissance. Tantôt enfin, elle est si intense que les arrêts respiratoires et cardiaques sont définitifs. C'est la mort subite.

Complétant ses expériences sur le « ralentissement cardiaque consécutif à une irritation laryngée », François Franck a délimité les zones sensibles et a montré ainsi que, dans le larynx, c'est surtout la portion sus-glottique dont l'irritation produit le maximum d'effet, la portion sous-glottique étant au contraire presque complètement réfractaire à toute excitation. Les parties postérieures de la muqueuse linguale et supérieure de la muqueuse pharyngée irritées peuvent aussi être le point de départ de la réaction réflexe laryngée.



Avant de clore ce chapitre, nous voudrions élucider et tâcher d'expliquer un point intéressant de l'évolution du phénomène de l'ictus, la cessation brusque et complète, au réveil, de la toux initiale si intense qu'elle ait pu être avant la perte de connaissance.

En 1887, Brown Séquard fait à l'Académie des sciences une communication « sur les divers effets d'irritation du larynx ou de la région laryngée ». Le savant physiologiste y démontre que toute irritation de la muqueuse laryngée, et, surtout celle produite par l'acide carbonique provoque subitement une anesthésie locale, une inhibition de la sensibilité. Il est nécessaire, bien entendu, que cette irritation ait une intensité suffisante. D'après lui, « si les chirurgiens peuvent faire la trachéotomie sans douleur dans les cas de croup, et d'autres cas « bien différents, ce n'est pas à cause de l'asphyxie, mais parce « que l'incision de la peau amène par inhibition la diminution « ou la perte de la sensibilité ».

Peut-être, peut-on penser que cette analgésie subite consécutive à une irritation laryngée, supprime du coup cette irritation et met fin à l'inhibition. Ce serait là une explication de la rapidité du réveil et aussi de la suppression immédiate de la toux, suite ordinaire de l'irritation de la muqueuse laryngée.

Nous nous sommes un peu étendus sur la pathogénie de l'ictus parce que nous avons pensé que l'on pouvait expliquer par la théorie inhibitoire toutes les formes du symptôme, non seulement les deux premières, mais aussi et surtout la dernière, la mort subite; heureux si la connaissance de cette inhibition peut quelquefois, dans des cas difficiles, faciliter la tâche du médecin légiste.

#### ETIOLOGIE ET TRAITEMENT

Comme tout ce qui est du domaine nerveux, les conditions qui président à la préparation et à l'apparition de l'ictus ne peuvent pas être établis avec certitude. Il faut, ici, laisser une grande part au hasard. Cependant, l'observation clinique des nombreux cas d'inhibition laryngo-réflexe publiés jusqu'ici

nous permettent d'établir sinon des règles de certitude tout au moins des règles de probabilité.

Quel que soit l'âge de l'individu, son sexe et son état de santé, on peut certifier qu'une irritation violente portée sur son larynx provoquera toujours un choc nerveux réflexe ; celui-ci pouvant varier à l'infini suivant une prédisposition spéciale absolument personnelle.

Les adultes et surtout les hommes dont l'âge varie entre 30 et 50 ans fournissent le contingent le plus considérable des prédisposés de l'ictus laryngé.

Un chirurgien anglais, H. W. Page, avait déjà dit que dans les deux âges de faiblesse, l'enfance et la vieillesse, les influences inhibitoires du choc sont moindres qu'à l'âge adulte. H. Roger pense que : « Les phénomènes inhibitoires sont peu « marqués pendant l'enfance parce que les centres d'arrêt ne « sont pas suffisamment développés. Ils le sont peu chez le « vieillard parce que ces centres sont affaiblis ».

C'est donc chez l'adulte que le système nerveux présente le plus d'activité, il n'est pas étonnant que la réaction y soit également plus exagérée.

Autant la femme est sensible au choc nerveux moral, autant elle l'est peu au choc nerveux traumatique. Sans doute faut-il penser que chez elle comme chez le vieillard et l'enfant, les centres inhibitoires ont une activité moins grande (Browne-Séguard, H. Roger).

Il est établi depuis bien longtemps que dans la production d'un acte nerveux réflexe l'importance de l'effet n'est nullement en rapport avec l'intensité de la cause. Il faut tenir compte, pour expliquer cette disproportion, d'une prédisposition malade évidente, prédisposition qui doit être recherchée probablement dans les altérations des systèmes nerveux et vasculaires.

Par affections nerveuses, nous comprenons aussi bien les grandes névroses comme l'hystérie, l'épilepsie, l'ataxie locomotrice que l'état nerveux spécial que l'on appelle « nervosisme ».

Les rapports des deux grands systèmes vasculaires et nerveux sont trop étroits pour qu'une affection de l'un ne s'accompagne pas d'une altération quelconque du second. C'est ce qui

nous permettra d'expliquer la fréquence des cas d'ictus chez des malades atteints soit d'une affection dyscrasique (albuminurie, diabète, etc.), soit surtout de la grande diathèse neuro-arthritique, qui comprend dans son cadre les emphysémateux, les gouteux, les gravelleux et les asthmatiques.

L'alcoolisme chronique avec l'artério-sclérose qui en est la conséquence doit également jouer une action importante dans la production de l'ictus (Otto Schadowaldt).

Bedos, dans sa thèse inaugurale, recherche quels peuvent être les rapports de l'asthme avec l'ictus laryngé. Ces rapports sont indéniables si on en juge par la similitude des causes qui président à l'apparition des deux névroses. L'une et l'autre sont une manifestation nerveuse réflexe dont le point de départ est au larynx pour l'ictus, aux poumons pour l'asthme essentiel.

Chez les malades, ayant des accidents d'ictus, on a constaté une hyperexcitabilité évidente de la muqueuse laryngée. Un traumatisme si léger qu'il soit, est de ce fait fortement exagéré : Nous avons déjà vu quelles étaient les causes les plus fréquentes d'irritation : attouchement laryngé avec une sonde, insufflation de poudres médicamenteuses, air froid, issue trop brusque de l'air expiré, corps étrangers, vapeurs du gaz irritantes tels que chloroforme, acide carbonique, etc. Nous ne reviendrons pas sur ce sujet.

Si nous sommes impuissants à traiter l'accident lui-même à cause de sa rapidité, nous pouvons dans une certaine mesure le prévenir par un traitement approprié, local et général.

Puisque il est certain que la diathèse neuro-arthritique constitue un terrain favorable à l'évolution des actes réflexes, on la traitera. Les lésions pulmonaires ne seront pas oubliées non plus à cause de la toux qu'elles provoquent si facilement. Enfin, on tempèrera l'état nerveux par une médication nerveine locale et générale.

L'on n'oubliera pas de badigeonner les muqueuses nasales et pharyngiennes avec une solution de cocaïne avant de commencer une anesthésie générale, surtout si les antécédents du malade ont permis de constater une prédisposition nerveuse évidente.

Si l'on a découvert une pharyngite chronique avec hyper-

trophie du tissu adénoïde, on pratiquera soit des inhalations phéniquées, soit des cautérisations au chlorure de zinc ou à l'acide trichloracétique.

L'inflammation des cordes vocales, l'hypertrophie des amygdales, l'élongation de la luette, etc., etc. seront traitées. En un mot, on supprimera autant que possible toute cause irritative sans oublier de faire suivre au malade un traitement hygiénique approprié.

#### INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ARMSTRONG. — *Medical News*, 1889.  
 BEDOS. — *Thèse de Paris*, 1895.  
 BERT (Paul). — *Arch. de physiologie normale et path.*, 1869.  
 — *Travaux originaux*, 1878.  
 BIANCHI. — *Psychiatria Napoli*, 1883.  
 BOULAY. — *Concours médical*, 1896.  
 BOTEY. — *Revue de laryng., d'otol. et de rhinol.*, 1889.  
 — *Congrès espagnol de laryngol.*, nov. 1896.  
 BROWN-SEQUARD. — *Semaine médicale*, 1886.  
 — *Dictionnaire encycl. des sc. méd.* — Inhibition.  
 — *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1885-87.  
 — *Archiv. de physiol. normale*, 1891.  
 CAMPO (Gonzalez). — *Société d'oto-rhino-laryng. de Madrid*, juin 1898.  
 CARTAZ. — *Congrès internat. de laryng.*, 1889.  
 — *Archiv. de laryngol.*, 1889.  
 CHARCOT. — *Société de Biologie*, 1876.  
 — *Gazette médicale de Paris*, 1876.  
 — *Progrès médical*, 1879.  
 — *Journ. de Lucas Championnière*, 1888.  
 CHAZALON. — *Thèse de Lyon*, 1896.  
 CHERCHEWSKY. — *Revue de médecine*, Paris, 1881.  
 COLLET et GAREL. — *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, 1894.  
 DAUWIN. — *Journal de médecine*, Paris, 1887.  
 DURET. — 241 cas de mort par l'anesthésie chloroformique, 1880.  
 FAUVEL. — *Traité pratique des maladies du larynx*, 1876.  
 FRANCE (François). — *Physiologie expérimentale, travaux du laboratoire de Marey*, t. II, 1877.  
 GAILLARD. — *Thèse de Paris*, 1892.  
 GAREL et COLLET. — *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, 1894.  
 GETCHELL. — *Soc. amer. de laryng., rhin., otol.* de New-York, avril 1896.  
 GIRAudeau. — *Thèse de Paris*, 1884.

- GREY (Landon Carter). — *Amer. Journ. of Neurology and psych.*, 1882.  
 KNIGHT. — *Trans. amer. laryng. assoc.*, 1886.  
 KRISHABER. — *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, 1880-1882.  
 KURZ (Ed.). — *Deutsche med. Woch.*, 1893.  
 LROSTE. — *Thèse de Paris*, 1882.  
 LEVREY et GHKA. — *Journal de clinique et de therap. infant.*, 1895.  
 LICHTWITZ. — Communication à la Société de médecine de Bordeaux, nov. 1886 et thèse de Bordeaux. 1887.  
 LUC. — Les névropathies laryngées, 1892.  
 MAC BRIDE. — *Edimburg medic. Rev.*, 1884.  
 MARTINEZ EMILIO. — *Arch. de la policlinique de la Havane*, Cuba, 1898.  
 MARCHKA. — *Viertel-Jahr. für Gericht. Med.*, Berlin, 1881.  
 MASSEL. — *Giornale internazionale delle scienze mediche*, 1884.  
 MERIGOT DE TREIGNY. — *Journal des Praticiens*, 1896.  
 MERKLEN. — *Bull. et mémoires de la soc. méd. des hôpitaux*, 1895.  
 MOLL (d'Arnheim). — *Rev. hebdom. de laryngol.*, 1897.  
 MOSCORGÉ. — Commun. à la Soc. française d'otol., de rhinol. et de laryngol., 7 mai 1896.  
 OTTO SCHADEWALDT. — *Ueber Kehlkopfchwindel*, *Arch. für Laryng.*, p. 246.  
 PAGE (H. W.). — *Injuries of the spine, etc.*, *London medic.*, 1883, p. 154.  
 PERRY NORTHROP. — *New-York med.*, 1895.  
 ROBERT. — Soc. oto-rhino-lar. de Madrid, juin 1898.  
 ROGER (H.). — *Arch. de physiol. norm. et path.*, juillet 1893.  
 ROQUER Y CASADESUS. — *Revista de laring.*, Barcelone, 1891.  
 — Congrès de laryng. espag., 1896.  
 ROSENTHAL. — *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1861.  
 REAULT. — *Traité de médecine*, t. IV.  
 — *Journal de méd. de Paris*, 1892.  
 SCHROETTER. — Confér. sur les maladies du larynx, 1897.  
 SCHWARTZ. — Des tumeurs du larynx, *Thèse d'Agrégation*, Paris. 1886.  
 SEMON. — *Traité de laryng. de Heyman*, 1897.  
 SOMMERBRODT. — *Berlin. Klinisch. Woch.*, 27 sept. 1876.  
 TESTUT. — *Traité d'anatomie humaine*.  
 THERMES. — *Journ. de méd. de Paris*, juin 1887.  
 TSARYROGLOUS (de Smyrne). — *Monats. f. Ohrenheilk.*, janv. 1897.  
 VARIOT (G.). — *Journ. de clin. et therap. infantiles*, 1895.

## UN CAS DE MENSTRUATION PAR L'OREILLE DROITE

Par M. Marcel **LERMOYEZ** <sup>(1)</sup>.

Médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

La menstruation par l'oreille, pour être un fait des plus rares, n'en est pas moins connue : dès 1600, Schenk la signalait <sup>(2)</sup>. Dans la période otologique moderne, plusieurs cas ont été particulièrement bien étudiés par Magnus Huss, Ferreri, Stepanow, Petiteau, Eitelberg, Gellé, Gradenigo, Baratoux, Luc, Rémond. Néanmoins, de tels faits sont assez curieux pour que toute observation nouvelle qu'il nous soit donné de faire dans ce sens mérite d'être publiée.

Le cas suivant a surtout pour intérêt d'avoir pu être suivi pendant quatre ans : il nous renseigne surtout sur l'évolution de ces menstruations auriculaires, point sur lequel la plupart des observations sont trop brèves.

OBSERVATION. — Soy... (Eugénie), 14 ans, 118, rue des Boulets. Vient consulter en mai 1896, à l'hôpital Saint-Antoine, pour un écoulement de sang intermittent qui a lieu par le conduit auditif droit.

Cette jeune fille, bien développée pour son âge, n'est pas encore réglée. D'ailleurs, la menstruation commence assez tard dans sa famille. Elle a débuté à dix-huit ans chez la mère de la malade, et n'a pas encore paru chez sa sœur aînée, qui a 15 ans.

Aucune maladie antérieure : n'a jamais eu de maux d'oreilles. Aucune hémorrhagie grave ; n'est pas hémophile.

(1) Communication faite à la Société médicale des hôpitaux.

(2) Voir pour tous renseignements bibliographiques la thèse de mon élève, le Dr Bourlon, sur ce sujet. Paris, 1899.

Il y a environ dix mois, vers la fin du mois d'août 1895, un écoulement de sang s'est montré pour la première fois par le conduit auditif droit, sans otalgie. Pendant les quinze jours qui ont précédé cette première otorragie, l'enfant était fatiguée, somnolente. L'hémorragie auriculaire droite fut excessivement peu abondante et se borna à trois ou quatre gouttes de sang. Rien à l'oreille gauche.

Le mois suivant, après une période de fatigue et de somnolence, l'otorragie droite se reproduisit. Cette fois l'écoulement fut plus abondant que la première fois. Pendant huit jours, il s'écoula de l'oreille droite du sang pur. Cette hémorragie fut suivie de la disparition des phénomènes généraux qui l'avaient précédée.

Depuis cette époque, chaque mois, la malade présente pendant deux à trois jours cette même hémorragie spontanée de l'oreille droite, précédée d'une semaine de malaise et d'abattement : de mois en mois, l'écoulement de sang devient plus abondant.

Quand je vois cette malade pour la première fois, le 25 mai 1896, l'écoulement du sang par l'oreille droite dure déjà depuis dix jours. Son apparition a été précédée pendant deux jours de vives douleurs de tête frontales et temporales. L'hémorragie est abondante : ainsi le linge qui enveloppe l'oreille au moment de mon examen, bien qu'appliqué seulement depuis une heure, porte une tache de sang large comme la paume de la main. Ce sang présente absolument la couleur du sang menstruel : rouge brun, *non coagulé*, formant sur le linge une tache centrale rouge entourée d'une large auréole grisâtre due à une imbibition séreuse. Pour la première fois, la malade a craché hier, sans tousser, par simple expectoration, environ 10 grammes de sang.

Malgré l'abondance relative de l'écoulement d'oreille, les maux de tête n'ont pas disparu. De plus, il existe, comme à chaque époque menstruelle, au niveau de l'hypocondre droit, une douleur, actuellement un peu plus intense que d'ordinaire.

Il n'existe aucune tuméfaction péri-auriculaire, bien que la malade nous déclare qu'au moment des périodes menstruelles il se produit un gonflement notable des régions sous et rétro-auriculaires droites.

Le pavillon de l'oreille droite est normal. Le conduit est libre, mais, fait très intéressant, présente de multiples varicosités capillaires de la peau de la paroi osseuse, surtout accentuées sur le mur de la logette où elles forment d'élégantes arborisations. Le tympan est absolument normal. Audition : Voix basse : O. D. = 0m35.

L'oreille gauche est également normale, et bien qu'aucun écoulement de sang n'ait jamais eu lieu de ce côté, cependant présente les mêmes dilatations vasculaires sur la peau du conduit osseux. Audition : Voix basse : O. G. = 3<sup>m</sup>50.

Les fosses nasales sont normales.

Le naso-pharynx ne présente rien à noter : les choanes sont libres ; l'amygdale pharyngée est peu développée.

Le pharynx montre sur le voile et surtout sur la paroi postérieure des varicosités plus accentuées qu'on ne les voit généralement à cet âge.

Une heure après cet examen, l'écoulement de sang auriculaire a cessé ; le conduit est très pâle.

29 juin 1896. La malade vient d'avoir une nouvelle période d'écoulement de sang par l'oreille droite. Pour la première fois, pendant ce temps, il s'est produit un écoulement vaginal jaunâtre, non sanguinolent, ayant persisté deux jours. Jamais pareil écoulement génital ne s'était encore montré. En même temps, la malade a eu une épistaxis abondante, elle a saigné de la bouche, chose qui ne lui est pas encore arrivée.

L'examen local donne les mêmes résultats : aujourd'hui, l'audition est meilleure :

O. D. Voix basse = 2<sup>m</sup>.

O. G. Voix basse = 5<sup>m</sup>.

1<sup>er</sup> août 1896. Vient d'avoir encore une hémorrhagie menstruelle par l'oreille droite. Localement, les varicosités sont beaucoup plus accentuées dans le nez et le naso-pharynx, mais les oreilles présentent le même aspect.

La mère de l'enfant complète aujourd'hui les renseignements qu'elle nous a donnés sur l'état antérieur de sa fille. Depuis trois ans, elle éprouvait au niveau de l'hypocondre droit un point douloureux surtout accentué quand elle se livrait à quelque exercice violent. Cette douleur a persisté, tout en devenant médiane et sous-ombilicale ; elle s'exagère toujours pendant la période otomenstruelle. Cette fois, pendant les dernières époques, cette douleur abdominale est devenue beaucoup plus vive et est accompagnée de flueurs blanches. La palpation abdominale montre une sensibilité assez vive à la pression au niveau de l'S iliaque et du cœcum, mais ne fait rien constater de spécial dans la région utérine.

Le 4 août, on note une ecchymose lenticulaire spontanée du tympan gauche.

.....



La malade, perdue de vue pendant trois ans, revient nous voir, sur ma demande, le 27 juin 1899.

Depuis trois ans, la menstruation se fait à peu près régulièrement tous les mois par l'oreille droite. L'écoulement d'oreille a, comme prodromes ordinaires, des maux de tête, quelques vomissements, des douleurs précordiales accompagnées de palpitations; et le caractère devient maussade. Localement, au moment où l'hémorrhagie va se produire, la malade ressent au fond du conduit des démangeaisons, mais jamais de douleurs vraies.

Elle raconte en outre que parfois, deux ou trois jours avant le début de la menstruation auriculaire, elle présente le long du cou, au-devant du sterno-mastoidien droit, un cordon mou, douloureux à la pression, conservant l'empreinte du doigt et qui s'étend de la clavicule jusqu'à la région mastoïdienne. Ce cordon douloureux augmente de volume quand l'écoulement de sang se produit, puis régresse et finit par disparaître avant la fin de l'hémorrhagie auriculaire.

L'écoulement de sang par l'oreille droite dure de trois à cinq jours. Le sang est rouge pâle, sans odeur: c'est un « sang pauvre », dit la mère de l'enfant. Pendant la durée de l'écoulement, la céphalalgie, la prostration persistent.

Aucun phénomène analogue ne se produit du côté de l'oreille gauche.

Mais presque tous les mois, en même temps que l'oreille saigne, la malade mouche du mucus mêlé de filets de sang et crache de la salive teintée de rouge.

La menstruation génitale a paru pour la première fois le 6 janvier 1899.

L'écoulement vaginal a duré trois jours, assez abondant. Cette fois, il n'y eut pas simultanément d'hémorrhagie auriculaire.

Pendant six semaines, pas d'écoulement sanguin ni par la vulve ni par l'oreille droite. Après ce laps de temps, écoulement de sang auriculaire peu abondant; deux jours après son début, apparition de règles génitales, d'abondance normale, sans caractères spéciaux, qui durent quarante-huit heures. Non seulement l'hémorrhagie auriculaire ne cesse pas à ce moment, mais elle dure deux jours encore après la cessation de l'écoulement vaginal.

Depuis cette époque, la malade a été réglée abondamment environ deux fois par mois.

En mars: le 4, règles génitales très abondantes pendant trois jours, pas d'autre hémorrhagie simultanée;

Le 25, règles génitales moins abondantes, mais ayant duré qua-

tre jours. A ce moment, saigne beaucoup de l'oreille droite, mouche et crache du sang.

En *avril* : le 8, règles pendant quatre jours ; hémorrhagie auriculaire ; épistaxis :

Le 15, règles pendant trois jours ; quelques gouttes de sang par l'oreille pendant deux jours seulement.

En *mai* : le 6, règles seulement :

Le 27, règles seulement.

En *juin* : le 8, règles très abondantes ; pas d'autre hémorrhagie ; Le 18, hémorrhagie génitale et auriculaire droite à début simultanée ; mucus nasal teinté de sang, pas de crachats rouges.

Aujourd'hui, 27 juin, l'écoulement génital, quoique moins abondant, dure encore.

La malade est de nouveau soumise à un examen local des plus minutieux.

*Nez.* — Les épistaxis sont ordinairement bilatérales, mais l'hémorrhagie est toujours plus abondante à gauche. Au moment de l'écoulement, les ailes du nez se gonflent et deviennent douloureuses au toucher, phénomène qui disparaît avec la fin de l'écoulement.

Dans la fosse nasale gauche, on note que le vestibule narinal est rouge et présente des varicosités très apparentes. La pituitaire est rouge, hyperémie : il existe sur la partie antérieure de la cloison, au lieu d'élection, une croûte noirâtre qui pourrait bien recouvrir le point par où se fait l'hémorrhagie.

La fosse nasale droite présente une vascularisation analogue.

*Oreille gauche.* — Rien à noter.

*Oreille droite.* — Pas de gonflement ni de ganglion péri-auriculaire. Un peu de douleur à la pression le long du bout antérieur du sterno-mastoidien ; cette douleur est réveillée par des tractions de haut en bas exercées sur le lobule de l'oreille.

A l'entrée du conduit, on remarque une mince couche de sang desséché. Après avoir détergé les conduits, on voit ses parois nettement vascularisées, présentant un réseau apparent de varicosités capillaires ; nulle part il n'y a d'érosion. Au niveau du mur de la logette, au pôle vasculaire du tympan, dilatation vasculaire très apparente ; à ce niveau, petites trainées rouges, peut-être ecchymotiques.

Le tympan est normal, un peu épaissi : le Valsalva passe facilement.

L'épreuve de l'ouïe donne les résultats suivants :

| O. G. |            | O. D. |
|-------|------------|-------|
| 0.45  | Montre     | 0.60  |
| 6.00  | Voix basse | 1.10. |

La montre, appliquée sur les apophyses mastoïdes, est également bien perçue des deux côtés. Le *Weber se latéralise à gauche* ; le *Rinne est positif* des deux côtés.

L'état général est assez bon ; la malade souffre seulement de maux de tête et de douleurs précordiales, sans cause apparente.

Une enquête minutieuse faite au point de vue de dépister une hystérie latente ne donne qu'un résultat négatif. Il n'y a pas dans sa famille de personnes atteintes d'affections nerveuses. Elle-même n'a jamais eu de crises de nerfs. Elle ne présente aucun stigmate d'hystérie. On remarque seulement que la *sensibilité est moins vive dans le conduit auditif droit* que du côté gauche ; il n'y a pas d'anesthésie péri-auriculaire vraie.

28 juin. L'écoulement de sang génital a cessé hier. Au contraire, l'hémorrhagie auriculaire droite s'est reproduite deux fois, hier soir et pendant la nuit.

29 juin. L'écoulement de sang par l'oreille est terminé depuis hier. Aujourd'hui le conduit auditif est comme très vascularisé, et l'on remarque que le moindre attouchement avec un tampon d'ouate y produit une rougeur intense et que la friction très légère détermine une petite hémorrhagie en gouttelettes.

Trois points, dans cette observation, demandent à être serrés de près : la nature de l'hémorrhagie auriculaire, son siège, sa cause.

A. — *Nature de l'hémorrhagie auriculaire.* — Il ne peut être douteux qu'il s'agisse ici d'une hémorrhagie menstruelle vraie. Trois faits le prouvent :

1° La périodicité régulière et surtout persistante de l'écoulement de sang par l'oreille caractérise une menstruation vicariante. La première otorragie a lieu en août 1893, chez une jeune fille non encore réglée. Depuis cette époque, jusqu'en juin 1899, l'hémorrhagie auriculaire se fait à peu près tous les mois régulièrement et dure de trois à quatre jours.

2° Cet écoulement auriculaire est précédé d'un véritable *molimen* menstruel régional, qui en accentue encore le caractère.

Ce que les femmes éprouvent d'ordinaire dans le ventre pendant les jours qui précèdent leurs règles, notre malade le ressent dans la tête. Avant de saigner par l'oreille, elle devient maussade, fatiguée, somnolente, puis apparaissent des maux de tête, enfin des démangeaisons au fond du conduit précédent immédiatement l'écoulement.

La perte de sang fait cesser ces symptômes pénibles. D'ailleurs, le sang qui s'écoule du conduit est peu coloré, et non coagulable : il n'a en rien les caractères d'une otorragie banale.

Il est à remarquer, en outre, qu'un phénomène analogue, qui se passe du côté du nez, confirme encore cette assimilation. Presque à chaque période de menstruation déviée, la malade saigne du nez : l'épistaxis est précédée d'un gonflement rouge et douloureux du nez qui cesse lors de l'issue du sang.

3° Enfin, la substitution progressive de l'hémorrhagie génitale à l'hémorrhagie auriculaire, qui tend à se produire depuis le commencement de cette année ne laisse plus aucun doute à cet égard. Après trois ans et demi de menstruation auriculaire, pour la première fois la menstruation génitale apparaît le 6 janvier 1899, supprimant ce mois-là l'hémorrhagie de l'oreille droite ; la suppléance est caractéristique. Le mois suivant, c'est l'oreille qui commence à saigner ; cependant, malgré cela, les règles utérines paraissent en même temps, mais très peu abondantes. Depuis lors, neuf fois il y a eu menstruation génitale : quatre fois l'hémorrhagie auriculaire a manqué. Il est à prévoir le moment prochain où celle-ci disparaîtra définitivement pour faire place aux règles buccales qui de plus en plus tendent à la remplacer.

B. — *Siège de l'hémorrhagie.* — Mon observation donne un nouveau démenti à cette loi, qu'avait trop hâtivement posée Gruher, qu'une oreille dont le tympan est intact ne peut être le siège d'une hémorrhagie spontanée. Ma malade n'avait aucune lésion de l'oreille moyenne, aucune solution de continuité du tympan ; et l'hémorrhagie menstruelle se faisait exclusivement par le conduit auditif.

Parrot avait systématiquement rattaché au mécanisme de l'hématidrose toutes les hémorrhagies dites névropathiques. M. Baratoux, observant un cas semblable au mien, avait con-

firmé la loi de Parrot, en voyant des gouttelettes de sang sourdre directement de l'orifice des glandes cérumineuses. Je n'ai pas été assez heureux pour faire une analyse aussi fine. J'ai remarqué en effet que le sang extravasé se déposait en croûtelles, surtout dans le conduit cartilagineux, ce qui pourrait donner raison à l'hypothèse précédente ; cependant j'ai noté aussi que le conduit osseux présentait une vascularisation anormale très apparente ; j'ai une fois aperçu une petite ecchymose sur le tympan lui-même ; j'ai remarqué enfin qu'une très légère friction de la peau du conduit osseux y amenait une congestion intense avec extravasation sanguine immédiate. De sorte que je suis en droit de me demander si les seuls troubles circulatoires, par excessive vaso-dilatation, ne suffiraient pas à provoquer la rupture des capillaires.

A l'appui de cette hypothèse, je fais remarquer ce fait que la malade saigne souvent du nez au moment de ses périodes menstruelles, et qu'une fois a été constatée une croûte sur le pôle vasculaire de la cloison, là par où se fait l'épistaxis banale due à la rupture de capillaires artériels.

C. — *Cause de l'hémorrhagie.* — Les hémorrhagies supplémentaires ou complémentaires des règles qui se font par le conduit auditif justifient en général leur raison d'être par une cause évidente.

C'est tantôt une cause locale, tantôt une cause générale qui provoque.

La cause locale ordinaire, c'est une *otite moyenne chronique suppurée* : la caisse du tympan est alors pleine de polypes, et ceux-ci saignent à l'occasion de la fluxion céphalique qui accompagne d'ordinaire les règles même les plus classiques.

La cause générale ordinaire, c'est l'*hystérie*, et, dans ce cas, comme dans le mien, le tympan est intact, et l'hémorrhagie se fait par le conduit sans qu'aucune lésion ordinaire de l'oreille en donne la raison d'être.

Or, dans l'observation que je rapporte, je ne trouve ni cette cause locale ni cette cause générale : pas de lésions d'oreilles, pas de stigmate d'hystérie. Et la raison pour laquelle la menstruation s'est établie chez elle par l'oreille droite plutôt que

par le vagin et s'y cantonne depuis plus de trois ans demeure absolument obscure.

Cependant, à tout prendre, je pencherais en l'espèce vers une hystérie encore latente. Deux phénomènes locaux m'y autorisent. D'une part, c'est la constatation d'une hypoesthésie assez nette du conduit auditif du tympan du côté droit. D'autre part, c'est l'abaissement unilatéral de l'ouïe du même côté, s'accroissant au moment de chaque perte de sang. Cette légère surdité, par ses caractères (Weber latéralisé à l'oreille gauche saine, Rinne positif avec une diminution considérable de la durée de perception du diapason mastoïdien), donne l'impression d'une hypoesthésie sensorielle superposable à l'hypoesthésie sensitive du conduit ; et l'on sait que c'est là un des meilleurs signes de l'hystérie auriculaire.

### III

## MÉNINGITE ET PHLEGMON DE L'ORBITE DUS A UNE POLYSINUSITE D'ORIGINE DENTAIRE

Par MM. **H. CAUBET** et **A. DRUAULT**, internes des Hôpitaux.

Les sinusites de la face ont, depuis quelques années, pris une importance considérable par leur gravité, leur diagnostic et leur traitement. En effet, ces inflammations, qui se développent souvent à l'insu des malades, peuvent être l'origine d'accidents cérébraux et oculaires redoutables par leur brusquerie et leur intensité.

Bien que ces faits commencent à être bien connus aujourd'hui, ils ne sont pas encore de notion absolument banale ; d'autre part, s'ils ne sont pas exceptionnels, ils ne sont pas cependant d'observation courante. C'est pourquoi il nous a paru intéressant de rapporter cette observation d'une malade que nous avons pu suivre depuis le début de son affection jusqu'à la table d'autopsie.

OBSERVATION. — Thérèse O., âgée de 24 ans, cuisinière, ne présente rien de particulier dans ses antécédents héréditaires : père mort d'accident ; mère bien portante ; un frère et une sœur bien portants.

Elle a toujours joui d'une très bonne santé. Vers l'âge de 5 ou 6 ans, gourme et kératite phlycténulaire probables ; légères taies centrales persistantes. — D'après les souvenirs de la malade et ceux de sa sœur, qui a toujours vécu avec elle, elle n'a jamais souffert des dents et n'a jamais réclamé les soins d'un dentiste. Mais, depuis plusieurs années, elle se plaignait fréquemment de maux de tête et de névralgies faciales assez violentes.

En janvier 1899. — La malade a une grippe légère, mais ne s'alite pas.

Le 13 avril 1899. — A la suite d'un refroidissement, la malade

a, dans la soirée, quelques frissonnements ; elle se plaint de douleurs dans tout le côté droit de la tête. Elle semble avoir eu à ce moment un léger mouvement fébrile ; cependant, l'appétit est conservé et la malade continue de vaquer à ses occupations sans fatigue appréciable.

Le 18 avril. — Dans l'après-midi, les accidents réapparaissent presque subitement, sans qu'aucune cause puisse en expliquer le retour. Les douleurs de tête dominent la scène, l'appétit est supprimé.

Le 19 avril. — La malade prend le lit. Un médecin est appelé, qui porte le diagnostic de grippe ; sur son conseil, la malade prend trente grammes de sulfate de magnésie qu'elle vomit aussitôt.

Les jours suivants, l'état reste très sensiblement le même. C'est à ce moment que l'un de nous est appelé auprès de la malade. Les douleurs sont toujours très violentes, principalement dans le côté droit de la tête et particulièrement dans la région orbitaire ; les mouvements de l'œil droit sont douloureux ; la malade tient ses yeux constamment fermés et semble souffrir quand on l'oblige à les ouvrir. La langue est humide, chargée d'un enduit saburral épais ; l'appétit est totalement supprimé ; la constipation est absolue depuis plusieurs jours. Pas de douleurs abdominales spontanées ou provoquées par la pression ; l'examen du cœur et des poumons ne révèle rien d'anormal. Insomnie. Pas de fièvre. On administre un purgatif salin qui reste sans effet et deux cachets de 0<sup>re</sup>,50 d'antipyrine dans les vingt-quatre heures.

Le 25 avril. — Malgré l'antipyrine, les douleurs de tête restent aussi violentes ; elles irradiant principalement du côté droit de la tête et aussi vers la nuque. La constipation ne cède pas aux purgatifs répétés. Ce même jour se déclare un coryza léger ; la malade mouche pendant deux jours seulement des mucosités jaunâtres assez épaisses, puis le coryza disparaît. En même temps, la malade commence à vomir ; on supprime l'antipyrine.

Le 26 avril. — Coryza. Les vomissements persistent ainsi que l'insomnie. Constipation.

Le 27 avril. — Vomissements. La constipation reste absolue. Léger mouvement fébrile : 38°,2.

Dans la nuit du 27 au 28 avril, les douleurs de tête prennent subitement une acuité extrême et arrachent des cris à la malade. L'état de la malade semblant s'aggraver, on décide de la transporter à l'hôpital.



Le 28 avril. — La malade entre à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. Aud'houi, salle Sainte-Monique, n° 8.

Au moment de son entrée, ce sont les mêmes symptômes qui persistent en s'aggravant : douleurs extrêmement violentes principalement dans le côté droit de la tête et dans la région orbitaire ; insomnie ; langue humide, saburrale ; anorexie ; constipation opiniâtre. Température à cinq heures, soir : 39°,2.

A six heures et demie du soir, la malade est prise d'un très violent frisson qui dure environ une heure : la température monte brusquement à 41°,5.

Dans la soirée du même jour, l'œil droit commence à présenter du gonflement des paupières. Température à neuf heures, soir : 39°,7.

Le 29 avril, même état général. La constipation cède cependant à l'administration d'un purgatif salin. L'anorexie est absolue ; la malade recommence à vomir très abondamment : vomissements faciles, alimentaires, se produisant dès que la malade a ingéré une petite quantité de lait ou de liquide. Température : matin, 39°,4 — soir, 39°,6.

*Examen de l'œil droit.* — Gonflement des paupières. Chémosis pâle très prononcé, surtout à la partie externe du globe. Exophthalmie sans aucun déplacement latéral du globe oculaire. Pupille un peu moins large que du côté opposé, mais réagissant bien à la lumière. Mouvements de l'œil limités et douloureux. Vision suffisante pour lire à 25 centimètres de petits caractères de journal. Cependant, cet œil, qui était le meilleur auparavant (taie moins large), voit un peu moins que celui du côté opposé. Douleurs très accusées à la pression sur le globe et sur son pourtour, particulièrement en haut et en bas ; la pression provoque également de la douleur au niveau des nerfs sus et sous-orbitaires. Douleurs orbitaires spontanées avec élancements.

Le 30 avril. — Les vomissements persistent avec la même intensité. La constipation est absolue. Tendance à la torpeur. Température : matin : 39°,9.

*Examen de l'œil droit.* — Le chémosis est un peu moins accusé, sauf en dehors, au niveau de la fente palpébrale où il est aussi plus rouge (effet de la pression des paupières et de l'irritation par les agents extérieurs). Gonflement des paupières plus accusé. Œdème de la paupière inférieure et de la région sous-orbitaire gardant profondément l'empreinte du doigt. Peau de la partie interne de la paupière inférieure pâle, translucide, comme soulevée par de la sérosité. Paupières appliquées fortement sur le globe et

ne pouvant en être écartées que très peu au moyen d'un écarteur (sous le chloroforme). Mêmes points douloureux que les jours précédents, mais douleurs plus vives. Œil presque entièrement immobile. Vision très diminuée : ne peut pas lire de gros caractères d'imprimerie ; compte les doigts facilement à un mètre. Mais il est impossible de faire un examen plus complet à cause de l'état général de la malade.

*5 heures du soir. Opération.* — Chloroformisation. Incision à la partie inférieure, par la peau, au ras du rebord orbitaire. Le coup de bistouri donne issue à une goutte de pus ; ensuite, il ne vient que du sang. La sonde cannelée est enfoncée à 5 centimètres environ sans donner autre chose et sans faire découvrir de paroi osseuse dénudée en bas ou en dedans.

Température : soir, 39°,8.

*Le 1<sup>er</sup> mai.* — Pas de vomissements depuis l'opération. Mais, délire ; cependant, on tire facilement la malade de sa torpeur ; elle répond bien aux questions qu'on lui pose, quand on fixe son attention. Température : matin, 40° — soir, 40°,3.

*Le 2 mai.* — Nuit agitée ; délire. Le matin : coma. Température : 40°,8. Décès à onze heures du matin.

L'examen des fosses nasales et des sinus, auquel on avait songé dès l'entrée de la malade à l'hôpital, n'a pu être fait par suite de l'insuffisance de l'outillage. L'examen du fond de l'œil, moins important, n'a pas été fait non plus à cause de l'impossibilité de faire l'obscurité dans la salle et de l'état général de la malade.

*Examen bactériologique.* — Deux heures après la mort, il est prélevé, au moyen d'une seringue stérilisée et dans la partie profonde de l'orbite un mélange de pus et de sang. L'examen immédiat de ce liquide décèle de nombreux cocci prenant le Gram, des chaînettes de streptocoques colorés également par le Gram, et un gros bacille ne se colorant pas par le Gram. La culture sur gélose donne des colonies confluentes de staphylocoques, au milieu desquelles se trouvent quelques colonies plus étalées, plus translucides d'un bacille polymorphe ne prenant pas le Gram, et qui est vraisemblablement du pneumobacille de Friedländer. Les recherches bactériologiques n'ont pas été poursuivies ; d'ailleurs, le pus était légèrement fétide et devait contenir des microbes anaérobies. Néanmoins, d'après cet examen, on peut conclure qu'il s'agissait, au moins dans l'orbite, d'une infection polymicrobienne.

*Autopsie.* — Vingt-quatre heures après la mort. Phlegmon du sommet de l'orbite sans collection purulente, ne paraissant relié

aux lésions méningées que par la veine ophtalmique ou les tissus avoisinants.

Méningite purulente de la base, localisée presque exclusivement au niveau de la scissure de Sylvius droite, à la face inférieure du cervelet et seulement du côté droit et dans la selle turcique. A ce niveau, la dure-mère se décolle très facilement, et on trouve, sur le milieu de la paroi antérieure de la selle, un orifice arrondi, de 3 à 4 millimètres de diamètre, par lequel on pénètre dans un des sinus sphénoïdaux.

Les sinus sont alors ouverts successivement. La cloison de séparation des deux sinus sphénoïdaux se trouvait à droite de la ligne médiane, et la perforation observée à la partie antéro-inférieure de la selle turcique communiquait avec le sinus sphénoïdal gauche. Les sinus sphénoïdal et maxillaire gauches ainsi que les cellules ethmoïdales du même côté étaient remplies de pus légèrement fétide, noirâtre, avec seulement quelques stries jaunes. La muqueuse de ces sinus était très épaisse (3 millimètres environ) et friable. Le sinus frontal gauche et le sinus sphénoïdal droit étaient remplis de liquide muqueux clair, dû sans doute à l'irritation de voisinage.

Dents assez bonnes dans l'ensemble. Dents supérieures saines à droite ; à gauche, la première grosse molaire est seule malade, mais elle est presque entièrement détruite par la carie. En essayant de la saisir profondément au moyen d'un davier, d'ailleurs mal approprié, on ne parvient qu'à en écraser quelques fragments. Un bistouri, enfoncé dans la direction de ses racines, pénètre jusque dans le sinus sans trop de difficultés.

En résumé, chez cette jeune malade, une sinusite maxillaire, sans doute très ancienne, a déterminé brusquement une méningite et un phlegmon orbitaire qui se sont terminés en quelques jours par la mort.

Nous devons nous demander quelle a été la *marche des lésions* dans ce cas. Le sinus maxillaire a très vraisemblablement été le premier atteint. En effet, la première grosse molaire était profondément cariée et le rebord alvéolaire était manifestement altéré, puisqu'on pouvait facilement le traverser avec la pointe d'un instrument pour pénétrer dans le sinus. Ces lésions sont justement celles qui sont le point de départ habituel des sinusites maxillaires, et il en a été sans doute de même ici.

Les lésions se sont propagées ensuite aux cellules ethmoïdales et au sinus sphénoïdal. Cette transmission s'est-elle faite par propagation de proche en proche à la surface des muqueuses des sinus et de la cavité nasale dans l'intervalle de leurs orifices, ou, au contraire, à travers les cloisons osseuses qui séparent ces différentes cavités ? Ici, il nous est difficile d'apporter une réponse précise. En effet, bien que la transmission muqueuse soit peut-être la plus généralement admise, ici elle doit être mise en doute, car la malade, sur les antécédents de laquelle nous avons pu avoir des renseignements assez complets, n'a jamais présenté, sauf peut-être pendant deux jours de sa maladie, de coryza purulent. L'orifice des cellules ethmoïdales postérieures et celui du sinus sphénoïdal sont assez éloignés de celui du sinus maxillaire. D'autre part, il y a ici deux exemples de transmission osseuse manifeste. Quelle qu'ait été la voie, il y a lieu de se demander si l'infection a passé d'abord du sinus maxillaire au sinus sphénoïdal ou aux cellules ethmoïdales ; autrement dit, si l'infection des cellules ethmoïdales est l'intermédiaire obligé entre une sinusite maxillaire et une sinusite sphénoïdale. Or, les deux voies sont possibles, particulièrement dans la transmission osseuse. Les rapports des cellules ethmoïdales avec le sinus maxillaire et le sinus sphénoïdal sont trop connus pour qu'il soit nécessaire d'insister sur la possibilité d'une transmission par leur intermédiaire. Mais la transmission directe de l'infection du sinus maxillaire au sinus sphénoïdal peut se faire parfois en raison d'un rapport inconstant et encore peu connu entre les deux sinus. Ce rapport a été signalé par M. le Prof. Panas <sup>(1)</sup>, qui ajoute même : « Chez certains sujets, la cloison intermédiaire aux deux (sinus) est fort mince, ce qui permet de concevoir l'extension directe de la sinusite de l'un à l'autre. »

Nous regrettons de n'avoir fait à l'autopsie aucune constatation qui nous permette d'affirmer quelle a été la voie de transmission chez notre malade.

Les sinus voisins des sinus infectés étaient remplis d'un

(1) PANAS. — *Traité des maladies des yeux*, 1894. Tome II, p. 483 et fig. 294.

mucus clair, sans trace de pus. Il s'agit là d'une sorte d'œdème de voisinage sans importance par lui-même, mais semblant indiquer le passage facile des toxines à travers ces minces cloisons osseuses.

Le mode de propagation aux méninges ne fait aucun doute. La paroi antérieure de la selle turcique présentait une perforation médiane par où l'on pénétrait dans le sinus sphénoïdal malade. La propagation aux méninges s'était faite ensuite seulement du côté droit.

L'orbite n'avait été envahi que secondairement aux méninges, sans doute par l'intermédiaire du sinus caverneux et de la veine ophtalmique.

Ce passage de l'infection d'un sinus maxillaire et même d'une dent du côté gauche au côté droit est assez remarquable, mais il n'implique pas nécessairement l'idée de méningite comme dans ce cas-ci, puisqu'il aurait pu se faire encore par les sinus sphénoïdaux.

Si le diagnostic de sinusite avait été fait dès le début des accidents méningitiques, la question du *traitement* se serait posée. La première indication aurait été l'ouverture des sinus maxillaire et frontal gauches. Mais comme le sinus frontal ne contenait que du mucus, on aurait été conduit par ce fait à ouvrir et curetter le sinus sphénoïdal et même, autant que possible, les cellules ethmoïdales.

## SOCIÉTÉS SAVANTES

## SOCIÉTÉ BERLINOISE DE LARYNGOLOGIE

Séance du 4<sup>er</sup> juillet 1898 (1).

Président : B. FRAENKEL.

1. M. SCHEIER présente :

a) Plusieurs **Photogrammes de Röntgen**, sur lesquels les vaisseaux du larynx et de la langue sont reproduits avec leurs ramifications les plus fines. Les vaisseaux avaient été injectés avec une substance impénétrable pour les rayons X. On peut se servir pour l'injection de minium, de vermillon, de bismuth, d'une solution de sublimé à 5  $\frac{0}{10}$ , d'onguent gris, de teinture d'iode, etc. Ces photogrammes seront très utiles pour l'enseignement.

b) Photogramme Röntgen d'un cas de lordose de la colonne cervicale chez une femme de 60 ans qui vint consulter à la Polyclinique pour des troubles de la déglutition. En repoussant la langue en arrière, on voit sur la paroi pharyngée postérieure, une tumeur ronde, revêtue d'une muqueuse lisse ayant une dureté osseuse et immobile sous la pression du doigt. Le pharynx nasal est libre, la motilité de la tête un peu gênée, l'examen du larynx entravé. A l'examen de la colonne cervicale en arrière, on sent distinctement le processus spinos. de la 7<sup>e</sup> vertèbre cervicale ainsi que la 6<sup>e</sup> et la 5<sup>e</sup>. Puis le doigt pénètre dans un orifice assez profond. L'origine de l'affection est obscure, pas de carie ni de tuberculose de la colonne cervicale ; pas d'accident.

2. P. HEYMANN présente deux cas de diagnostic douteux. Le premier concerne une femme qu'il a trachéotomisée 18 ans auparavant pour une **sténose laryngée**, due à une périchondrite syphilitique. Après l'opération, la périchondrite suivit son cours normal, pendant des années la malade se porta bien et put reprendre son métier de marchande au marché assez pénible au point de vue de l'organe vocal. La corde droite avait recouvré presque complètement sa motilité, la voix était claire mais un peu voilée. C'est alors que survinrent tous les accidents nerveux provoqués par des ennuis d'argent, la mort du mari, etc. ; la malade a des troubles

(1) D'après la *Berliner Klin. Woch.*, 23 janvier 1899

du voile du palais, de la main, etc. Depuis 4 ou 5 ans elle a parfois des paralysies presque totales de la corde vocale droite qui se prolongent durant plusieurs semaines. Pas d'autre phénomène inflammatoire. L'enrouement disparaît en quelques semaines sous l'influence de l'électricité et la malade peut de nouveau s'exprimer aisément bien que la voix demeure couverte. La question est de savoir si l'on est en présence d'une paralysie fonctionnelle compliquée de troubles articulaires ou bien si on a affaire à une recrudescence inflammatoire. Les souvenirs de la malade au sujet de l'apparition et de la disparition de sa raucité sont toujours un peu confus. Je crois qu'il s'agit d'une paralysie hystérique, le larynx ne présentant pas d'autre signes d'inflammation et l'enrouement n'étant que transitoire.

La seconde malade, âgée de 49 ans, fut soignée pour des phénomènes ressemblant à un œdème angionévrotique, ultérieurement on attribua les accidents à un œdème laryngé d'origine infectieuse.

3. J. HERZFELD. — **Sur la paralysie récurrentielle bilatérale complète.** — Les cas de ce genre sont très rares, on n'en trouve pas même une douzaine de publiés. Mon observation a trait à un homme de 64 ans, qui fut pris il y a 3 ans de légère difficulté en avalant, ces troubles s'accrochèrent et il fallut recourir plusieurs fois à des sondages. Il y a trois mois apparut une raucité qui augmenta petit à petit, il finit par avoir de la peine à s'exprimer à voix basse. Au cours du sondage de l'œsophage, les sondes de gros calibre rencontrent un obstacle à la hauteur de la bifurcation, tandis que des sondes plus minces arrivent sans encombre jusqu'au cardia. Au laryngoscope on voit que pendant la phonation, comme pendant la respiration, les cordes vocales sont absolument immobiles, dans la position dite cadavérique. La glotte est assez large pour la respiration ordinaire, seulement quand le malade est fatigué, survient une légère dyspnée. Il y a aussi impossibilité de rire fort ou de tousser bruyamment. Le malade mourut subitement d'une hémorrhagie de l'estomac après un sondage. A l'autopsie, on trouva un carcinôme œsophagien étendu à la paroi postérieure de la trachée et paralysant complètement les récurrents sis entre la trachée et l'œsophage.

#### *Discussion.*

GRABOWER a vu le malade sur la prière de Herzfeld et confirme l'existence de la paralysie récurrentielle bilatérale. C'est le troi-

sième cas dont on ait pratiqué l'autopsie. Il est regrettable qu'on n'ait pas conservé les organes centraux et qu'il soit impossible de retrouver par la méthode de coloration nucléaire de Nissl des modifications rétrogrades dans les centres d'innervation de la moelle épinière. L'examen du laryngé supérieur est très important. Si l'on rencontrait une dégénération elle ne signifierait rien ; mais si les nerfs après des recherches sur la sensibilité superficielle que nous avons faites étaient trouvés sains, ce serait la preuve la plus importante à opposer aux hypothèses de Grossmann sur la position des cordes vocales dans la paralysie des crico-aryténoïdiens postérieurs. On verrait ainsi que la paralysie récurrentielle ne se reconnaît que par la position cadavérique et pas autrement.

FRAENKEL désirerait aussi examiner les muscles. La fonction du crico-thyroïdien ne joue aucun rôle dans la genèse de la position cadavérique.

HERZFELD croit que le crico-thyroïdien fonctionnait ; mais on n'observait pas de mouvements internes. Il se pourrait que le crico-thyroïdien, comme le dit Grabower dans les *Archives de Fraenkel* (Bat 7) ne soit qu'un muscle accessoire qui n'entre en fonction qu'à l'aide des autres muscles se rapprochant de la position médiane. La sensibilité était certainement conservée.

FRAENKEL. — Sans cela le malade aurait avalé de travers et tout serait tombé dans la trachée.

GRABOWER. — M. Fraenkel a eu raison d'attirer l'attention sur l'examen du crico-thyroïdien. Si ce dernier est sain, il est certain que son action se borne à aider les adducteurs, et qu'il ne commence à fonctionner que lorsque les adducteurs ont exécuté leurs mouvements.

HERZFELD. — Malheureusement le malade a succombé très rapidement ; je ne l'ai vu que quatre ou cinq fois.

FRAENKEL. — Il a dû se produire à un moment une paralysie postérieure bilatérale. Le malade a-t-il parlé d'accidents graves ? Autrement il faudrait admettre qu'une corde vocale ait devancé l'autre dans la position cadavérique.

FLATAU. — Pourquoi n'a-t-on pas employé pour le sondage des sondes molles ou presque molles ?

FRAENKEL. — Parce qu'on n'aurait pas pu s'apercevoir du rétrécissement ; il faut toujours qu'elles soient assez dures.

HERZFELD. — D'après Hansemann, les sondes molles peuvent aussi provoquer des lésions de l'estomac.

GRABOWER pense que la maladie a dû évoluer de la manière suivante : d'abord une paralysie du crico-aryténoïdien postérieur droit



qui dégénéra en paralysie récurrentielle, puis une paralysie postérieure de l'autre côté et enfin une paralysie récurrentielle bilatérale.

4. FLATAU. — **Sur le carcinôme primitif de l'épiglotte.** — Malade de 50 ans, bien portant en apparence, frappé d'une attaque d'apoplexie, accusait depuis 3 à 4 mois une sensation de corps étranger, et de la difficulté à avaler et parfois de légères douleurs. A l'examen, on voit sur l'épiglotte, une tumeur grosse comme une noix muscade d'aspect lisse, présentant une rougeur diffuse et envahissant plus que la moitié droite de l'organe. Sur la partie linguale de la tumeur, on distingue une proéminence d'un blanc jaunâtre. La tumeur absolument immobile, cache la vallécule et une portion de la base de la langue; on ne voit pas davantage sa surface laryngée et le tiers antérieur du larynx. Les parties visibles semblent avoir conservé leur mobilité. De même les replis aryépiglottiques conservés paraissent peu modifiés; pas de tuméfaction des glandes. D'après l'examen on conclut à une tumeur maligne, bien que la spécificité ne puisse être absolument mise hors de cause. Sous l'influence du traitement ioduré le gonflement épiglottique diminua en huit jours du quart ou du tiers de son volume. Le malade retourna chez lui et revint seulement il y a 4 semaines avec une lettre de son médecin me disant que l'amélioration produite par le traitement ioduré n'avait été que passagère et que la tumeur augmentait de nouveau. L'examen histologique d'un fragment extirpé révéla un carcinôme.

A l'opération pratiquée par le Prof. Gluck (trachéotomie préliminaire, suivie de pharyngotomie sous-hyoïdienne) on trouva le larynx dégagé, mais la base de la langue était affectée, de sorte qu'il fallut en extraire une partie avec l'os hyoïde. On était en présence d'une forme rare de carcinôme médullaire de l'épiglotte.

Le Prof. Gluck rapportera ultérieurement la partie chirurgicale de l'observation. Quatorze jours après l'opération alors que le malade semblait se remettre il fut pris d'hémorrhagies intestinales de cause inconnue.

#### *Discussion.*

TREITEL demande si on n'aurait pas eu affaire à un cancer de la base de la langue.

FRAENKEL voulait poser la même question. Les carcinômes pri-

mitifs de l'épiglotte qu'il a observés évoluaient autrement ; mais il est certain que c'était un cancer.

FLATAU se porte garant du diagnostic de carcinôme primitif.

5. E. MEYER. — **Sur l'épilepsie dite nasale.** — Homme de 32 ans, issu d'une famille parfaitement saine. A 16 ans il a eu un premier accès d'épilepsie. Les crises s'espacèrent au début, puis au bout de deux ou trois ans elles devinrent plus fréquentes, pour se raréfier de nouveau sous l'influence du bromure de potassium. Après sept mois de calme relatif, les accès reparurent régulièrement tous les quatorze jours. Actuellement le malade n'a plus de crises que deux fois par trimestre, le premier après une pause de dix semaines et le second trois semaines après. Avant l'accès le malade observe un écoulement purulent abondant de la narine gauche, que sa mère a remarqué pour la première fois il y a sept ans et qui depuis se reproduit toujours. Pendant la crise, le malade penche la tête à gauche, perd l'usage de la parole et tombe en syncope ; ensuite surviennent les spasmes cloniques. Nous avons examiné le nez et y avons reconnu un empyème du sinus maxillaire gauche. Nous trépanâmes par la paroi antérieure, puis soignâmes l'empyème par la méthode habituelle. Depuis l'épilepsie n'a plus reparu, mais je ne crois pas à la guérison définitive.

6. ALEXANDER. — **Tumeur de l'orifice nasal.** — Femme de 47 ans portant sur l'aile gauche du nez une tumeur remplissant à peu près la moitié de l'orifice nasal, de la couleur de la peau, grosse comme une noisette et ayant une large base. La tumeur était d'une dureté cartilagineuse, on la sectionna avec un couteau et elle donna l'impression d'un ecchondrôme ; mais à l'examen on reconnut un fibrôme. Je n'ai pas trouvé dans la littérature d'observation de fibrôme de l'orifice nasal.

#### *Discussion.*

P. HEYMANN a excisé à la même place un fibrôme d'une dureté cartilagineuse, mais beaucoup plus petit.

---

Séance du 4 novembre 1898 (1).

Président : B. FRAENKEL.

Secrétaire : P. HEYMANN.

1. TREITEL présente un malade atteint de cicatrices pharyngées et de diaphragme laryngien au sujet duquel on se demandait s'il s'agissait de rhinosclérome ou de syphilis héréditaire. La médication iodurée ayant eu du succès, T. croit avoir affaire à la spécificité.

2. KIRSTEIN. — **Examen de la région rétro-laryngée.** — On désigne sous le nom de région rétro-laryngienne la partie sise entre la paroi laryngée postérieure (lame du cartilage cricoïde et cartilage aryénoïde) et une portion de la colonne cervicale (partie inférieure de la paroi laryngo-pharyngienne, entrée de l'œsophage). Cette région était extrêmement difficile à examiner, étant trop profonde pour les procédés ordinaires de laryngoscopie et pharyngoscopie, et trop élevée pour l'œsophagoscopie par la méthode de Mikulicz.

K. a fait construire pour explorer cette région un instrument consistant en une tige métallique ronde droite de vingt-cinq centimètres de long, dont les cinq derniers centimètres sont massifs, tandis que le reste est creux. A l'extrémité inférieure se trouve une fenêtre à bords arrondis de cinq centimètres de long. On introduit l'instrument dans l'œsophage comme les œsophagoscopes rigides, et assez à fond pour que la fenêtre se trouve dans la région rétro-laryngienne et que la partie massive pénètre dans l'œsophage. La muqueuse fait saillie dans la fenêtre et permet d'examiner aisément. Si nous tournons la baguette avec précaution autour de son axe longitudinal, nous pouvons voir toute la périphérie de la région rétro-laryngée et surtout la face postérieure du cricoïde et de l'aryénoïde. Pendant l'introduction, la fenêtre doit être tournée en arrière contre la colonne cervicale, mais sa position est indifférente quand on la retire.

3. A. ROSENBERG montre la pièce d'un cancer laryngien extirpé par le professeur Gluck. Toute la moitié gauche du larynx était immobilisée et envahie par une tumeur blanche bosselée. L'appar-

(1) D'après la *Berliner Klin. Woch.* 1<sup>re</sup> mai 1899.

rence de la tumeur sa large base, l'aspect des parties environnantes, l'absence de netteté des contours, ainsi que le résultat de l'examen de nodules excisés assuraient le diagnostic. A l'autopsie on reconnut que la tumeur était bien plus étendue qu'on ne l'avait cru, aussi fallut-il extraire non seulement la partie gauche du cartilage thyroïde, mais aussi la moitié gauche de l'anneau du cartilage cricoïde. Pour recouvrir la plaie, on détacha un lambeau cutané du cou et on sutura la moitié restante du larynx à la muqueuse de la paroi postérieure. Durant les quatorze premiers jours le malade fut nourri avec la sonde œsophagienne, puis il put boire et manger comme tout le monde. On a détaché le lambeau cutané dans sa partie latérale puis on l'a suturé à la paroi antérieure du larynx, de sorte que le conduit laryngien du malade est revêtu d'un côté de muqueuse et de l'autre de peau. La tumeur en forme de chou-fleur occupe toute la partie interne droite des cartilages thyroïde et cricoïde et ce dernier est carié. Plus trace de ventricule, ni de corde vocale du côté affecté.

#### *Discussion.*

HEYMANN. — L'observation de ROSENBERG démontre encore les avantages du procédé de Gluck consistant à revêtir de peau l'intérieur du larynx. Il a fait opérer par ce chirurgien un malade dont le lambeau cutané suturé s'est un peu relâché et dont le bord intérieur fait partiellement fonction de corde vocale. Il porte encore sa canule. On devra plus tard aviser à une réparation. La parcelle cutanée sert à produire des ondes sonores.

ROSENBERG dit que la voix du malade de Heymann est très bonne, mais une sténose est à redouter.

4. ALEXANDER présente un malade soumis à la **radiographie complétée par l'autoscopie**. — Homme de 54 ans, accusant des déchirures dans la poitrine avec contractions des muscles du cou et de la face. Simultanément enrouement, toux, respiration courte et enfin crachats sanguinolents. La corde vocale gauche est dans la position cadavérique, ses bords sont légèrement excavés. Mouvements spasmodiques de l'épiglotte à droite. A l'auscultation on reconnaît une bronchite bilatérale, causant probablement les accidents respiratoires. Pas de signes certains de ramollissement ni d'anévrysme. La radiographie révéla un *anévrysme aortique* excessivement étendu. Le lendemain le malade mourut subitement dans la rue d'une crise de dyspnée.

A l'autopsie on trouva un gros anévrysme non perforé ne comprimant ni les bronches ni les vaisseaux pulmonaires. Caillots épais sur la paroi. Œdème prononcé des deux côtés.

5. HOLZ montre les pièces anatomiques d'un cas de **tumeur kystique du cornet moyen** provenant d'un vieillard de 72 ans, dont la narine gauche était obstruée par une tumeur revêtue d'une muqueuse rouge foncé, lisse. En essayant d'enserrer la tumeur avec une sonde, l'instrument pénétra dans le tissu et livra passage à quelques gouttes de pus. La tumeur fut retirée par fragments en plusieurs séances. On reconnut qu'il s'agissait d'un kyste, portant sur sa paroi de petits kystes secondaires. Dans le dernier fragment excisé on trouva encore des os du cornet moyen. La tumeur était grosse comme une prune, elle avait dilaté le nez et atrophié la muqueuse. Holz partage l'idée de Knight et Macdonald qui croient que ces kystes se développent à la suite d'une rhinite hypertrophique, le cornet moyen se soudant à la paroi nasale externe, et formant une cavité osseuse revêtue de muqueuse à l'extérieur et à l'intérieur.

H. range dans la même catégorie le kyste osseux décrit par B. Fraenkel en 1880 et que celui-ci d'accord avec P. Heymann désigne comme un empyème d'une vésicule osseuse : on avait affaire à une tumeur kystique du cornet moyen.

Au cours de la discussion, P. HEYMANN, B. FRAENKEL, ALEXANDER, ROSENBERG, HERZFELD disent que le cas de Holz concernait un simple kyste osseux du cornet moyen renfermant du pus.

6. HERZFELD. — Coupes microscopiques du cas de **paralysie récurrentielle bilatarale complète** montré à la dernière séance.

Examen du crico-thyroïdien, des deux crico-aryténoïdiens postérieurs, des nerfs vagues et des laryngés supérieurs. L'auteur conclut que les crico-thyroïdiens seuls ne peuvent déterminer la position médiane prolongée des cordes vocales.

---

*Séance du 9 décembre 1898.*

*Président : B. FRAENKEL.*

*Secrétaire : P. HEYMANN.*

7. GUTZMANN. — Modèle de coupe d'organes articulaires reproduite d'après une femme à laquelle Hadra enleva la partie gauche

du maxillaire supérieur moins la lame palatine, de sorte que du haut on voyait nettement le voile du palais.

8. FLATAU. — **Occlusion de lacunes du voile palatin par un nouveau procédé de staphylorrhaphie.** — La malade opérée avait une perforation de la dimension d'une pièce de dix pfennig.

La difficulté consiste à savoir quand il faut intervenir. En tout cas on n'opérera pas avant d'avoir essayé le traitement anti-syphilitique. Au lieu d'opérer comme d'habitude sur la ligne sagittale, j'ai suturé la ligne transversale. Au bout d'un an environ la malade se trouve très bien. Elle avait été infectée par son mari en 1892 ou 1893. Pendant cinq ans l'affection demeura latente, mais elle vint consulter pour des troubles de la parole et de la déglutition. On diagnostiqua une pharyngite gommeuse avec perforation du voile. Opération après deux mois de traitement ioduré; pas de mercure. Maintenant elle ne porte plus qu'une petite cicatrice linéaire.

9. HAASE montre un malade de la clinique de Baginsky chez lequel par la **rhinoscopie postérieure** on distingue clairement les mouvements du voile du palais et des orifices tubaires, ainsi que l'ouverture du sinus sphénoïdal.

10. HANSEMAN. — **Sur le développement des ventricules de Morgagni** (publié in extenso dans l'*Archiv. für Laryngologie*.)

---

#### LXX<sup>e</sup> RÉUNION DES NATURALISTES ET MÉDECINS ALLEMANDS

Dusseldorf, 19-24 septembre 1898.

#### COMPTE RENDU DE LA SECTION OTOLOGIQUE (1).

JURGENS (Dusseldorf) à la place du Dr Hardt malade, préside la première séance et souhaite la bienvenue aux Congressistes. Par suite de la séparation des sections otologique et laryngologique, les deux réunions offrent peu d'animation.

(1) D'après le compte rendu de Reinhard, *Arch. f. Ohrenh.*, Bd., 45, h. 3, n. 4, 1898).

1. A. JURGENS (Dusseldorf). — Présentation d'une malade ayant subi l'**opération radicale après détachement du pavillon de l'oreille et du conduit auditif cartilagino-cutané**. — Opération le 8 août ; guérison en 6 semaines chez une jeune fille de 17 ans souffrant depuis qu'elle allait à l'école de suppuration auriculaire. Une fistule conduit dans l'aditus ad antrum. En opérant, on trouve l'aditus, l'antré et la coupole bourrés de granulations et de masses cholestéatomateuses, la paroi postérieure du conduit et l'aditus sont cariés. Grattage, extraction de l'étrier carié. Transplantation avec formation de lambeau par le procédé de Stacke. Suture du bord supérieur de la plaie. Traitement consécutif par le tamponnement et les insufflations de xéroforme. La voix chuchotée est maintenant perçue à 4 mètres, tandis qu'on l'entendait seulement à 1 mètre avant l'intervention.

JURGENS redoute la formation d'une fistule rétro-auriculaire.

#### *Discussion.*

REINHARD est d'avis que les cas qui guérissent le plus vite sont ceux où la paroi médiane et le plancher de la caisse sont épidermisés avant l'opération.

JURGENS partage cette manière de voir.

2. BREITUNG (COBOURG). — **Sur l'amélioration de l'audition dans le bruit et sa valeur pour la pathologie et le traitement de la surdité chronique progressive au point de vue de l'étude des neurones**. — Les explications fournies jusqu'ici de l'amélioration de l'ouïe au milieu du bruit qui semblent si paradoxales ne laissent subsister aucun doute que l'amélioration auditive dure plus longtemps que l'excitation acoustique partielle ou totale. Si l'on admet que dans la paracousie, le gonflement des neurones est anormal, il faut une impulsion très violente pour accroître encore ce gonflement. Cette excitation ne se produit que dans les cas où la surdité s'est notablement améliorée sous l'influence du bruit.

Les excitations acoustiques très fortes influencent le contact des unités cellulaires, les neurones. Si le contact se rétablit, l'ouïe s'améliore. Les excitations qui fatiguent les nerfs auditifs chez les personnes entendant bien, sont utiles aux paracousiques.

Cette interprétation éclaircit nos idées au sujet de la pathologie et du traitement de la surdité progressive chronique.

Les idées de Schwartze sur la valeur pronostique de la paracousie, basées sur la clinique, ne perdent pas leur importance vis-

à-vis de l'étude des neurones, car par une excitation méthodique on peut rétablir les contacts. Le meilleur moyen pour atteindre ce but est la commotion fréquente du tympan et des osselets, qui agit sur le système nerveux.

*Discussion.*

SIEBENMANN (Bâle) explique aussi la paracousie par l'anatomie et la physiologie ; un médecin qu'il a eu l'occasion d'examiner en chemin de fer et chez qui il trouva une ankylose typique de l'étrier, entendait mieux la voix en cours de route, mais ne percevait pas le diapason.

HARTMANN (Berlin). — L'épreuve du diapason chez les malades atteints de paracousie de Willis assure le diagnostic de l'ankylose de l'étrier ; par la conduction aérienne les sons graves ne sont pas perçus tandis que les sons aigus le sont un peu mieux ; la conduction osseuse est excellente pour tous les sons. Arrivée à un certain degré, l'affection demeure stationnaire ; mais si la paracousie est accompagnée d'un abaissement de perception du diapason, on s'attendra à ce que l'audition devienne plus mauvaise. H. est d'avis que l'appareil nerveux reste intact dans la paracousie. Pour s'assurer de l'existence de la paracousie, il suffit de voir que la conduction du son est favorisée par les oscillations de l'appareil conducteur.

BREITUNG dit que sa théorie repose sur une base physiologique qui doit prendre place à côté de l'explication de l'oscillation fournie par Politzer et J. Muller.

3. SIEBENMANN. — **Sur une modification du procédé de lambeau de Körner dans l'opération du cholestéatome.** — Pour obvier au rétrécissement de l'orifice du conduit auditif externe qui se produit souvent par la méthode de Koerner, S. pratique sur le conduit une fente en forme d'Y, faisant ainsi des lambeaux extérieurs supérieur et inférieur. Le dernier atteint la conque ; on résèque le cartilage avec la peau. Chez vingt opérés, la guérison a demandé environ sept semaines. S. est partisan de l'ouverture rétro-auriculaire qui est cachée par les cheveux.

*Discussion.*

HARTMANN déconseille le maintien d'une ouverture derrière l'oreille, surtout chez les enfants.

REINHARD dit que les ouvriers qui travaillent au milieu de la



poussière et transpirent beaucoup sont exposés aux récidives de cholestéatome et doivent pouvoir nettoyer eux-mêmes leur oreille sans avoir besoin de recourir au médecin dont ils sont souvent éloignés, et ils ne peuvent le faire aisément qu'à condition d'avoir une ouverture postérieure, R. apprend à ses malades cholestéatomateux à nettoyer leur oreille avec un porte-ouate et de l'éther ou de l'alcool, — l'éther en pénétrant dans l'oreille provoque un léger vertige, — en avant et en arrière, ce qui ne les empêche pas d'avoir recours de temps à autre à un auriste. Il en est autrement des individus occupant un rang social plus élevé qui peuvent plus souvent aller se faire panser chez leur médecin.

BREITUNG s'élève aussi contre les ouvertures rétro-auriculaires étendues chez les enfants au point de vue psychique ; on se moque souvent d'eux à l'école à cause de cette fistule derrière l'oreille, leur caractère s'aigrit et ils réclament l'occlusion de l'ouverture.

SCHMITZ (Dortmund) recommande comme traitement consécutif à l'opération radicale, d'introduire dans le conduit auditif le spéculum nasal de Beckmann qui facilite la transplantation.

JURGENS est également opposé à l'ouverture rétro-auriculaire. Il croit qu'à la suite de l'opération de Stacke le malade peut parfaitement se nettoyer lui-même par le procédé de Reinhard.

**4. REINHARD. — Sur la transplantation de Thiersch après l'opération mastoïdienne radicale.** — Contrairement aux méthodes employées précédemment l'auteur préconise la transplantation non aussitôt après l'opération radicale, mais seulement après un, deux ou trois changements de pansements. On fera attention à ce que les lambeaux soient minces. Toute la cavité sera revêtue de lambeaux qu'on introduira au moyen de la spatule de Reinhard. Les lambeaux seront recouverts d'un silk protecteur, taillés en cônes aseptiques et humides, afin d'éviter l'adhérence des lambeaux au pansement. On pose sur la couche de silk des tampons humides qu'on recouvre à l'extérieur avec de la gutta-percha.

Ce procédé demande beaucoup de patience, mais il abrège la durée du traitement et évite le tamponnement souvent dangereux.

**5. JURGENS. — Résection du cornet moyen avant l'ouverture des sinus frontaux dans les cas d'empyème.** — L'auteur décrit les méthodes récemment employées par Röpke et Lieven pour la cure des empyèmes chroniques des sinus frontaux à forme aiguë. A propos d'un malade, soigné pour une nécrose et un empyème du

sinus ethmoïdal et du sinus frontal, qui vit disparaître l'empyème du sinus ethmoïdal en quelques jours à la suite de l'ablation des fragments d'os nécrosés, tandis que le sinus frontal suppura encore pendant quatorze jours, il émet l'opinion que l'empyème du sinus frontal n'est pas toujours dû à l'inflammation de la muqueuse nasale, de même que l'otite à une origine naso-pharyngienne, mais qu'il peut être secondaire à une affection primitive de l'ethmoïde avec suppuration par la pénétration directe du pus dans les sinus frontaux lorsque le malade se mouche.

J. recommande d'essayer toujours de débarrasser le nez de la suppuration avant d'intervenir radicalement. Il rapporte l'observation d'un malade chez lequel pour une suppuration fronto-ethmoïdale il dut d'abord enlever le cornet moyen puis ouvrir et évacuer le sinus frontal et enfin extraire le cornet supérieur hypertrophié. A la suite de ces opérations survint un empyème de l'antre d'Highmore. Trépanation du sinus maxillaire supérieur. Au bout de quelques jours douleurs dans la poitrine et l'estomac. Mort huit jours après.

A l'autopsie on trouva un catarrhe aigu de l'estomac, une pleurésie sèche à droite, cœur grasseux, ulcérations athéromateuses de l'aorte.

6. SIEBENMANN. — Deux cas de spongiosité multiple localisée des deux capsules labyrinthiques offrant l'aspect clinique de la surdité nerveuse. — I. Pendant la vie, v. Troeltsch avait diagnostiqué une surdité nerveuse progressive. A l'autopsie on vit sur les deux rochers que la capsule labyrinthique était remplacée par du tissu spongieux, exostoses vestibulaires et tympaniques sur la fenêtre ovale et ankylose osseuse étendue de l'étrier. Par un examen plus attentif, on reconnut la disparition d'une partie des masses ganglionnaires et des nerfs du limaçon, surtout vers la base.

II. Diagnostic pendant la vie ; surdité nerveuse. A l'autopsie, spongiosité bilatérale de canaux semi-circulaires, de la fenêtre ovale ; sur un rocher on voit une ankylose osseuse partielle de l'étrier, sur l'autre deux foyers infectieux isolés.

7. KEIMER. — Opération radicale du cholestéatome et de la carie chronique de l'oreille moyenne et des cavités voisines avec résection cartilagineuse et grande ouverture du conduit auditif sans orifice rétro-auriculaire. — Section horizontale du conduit auditif à la hauteur de sa paroi supérieure, dans toute sa longueur jus-

qu'à la conque, puis incision transversale prolongée jusque vers le lobule et extraction du cartilage pour élargir le conduit. Les lambeaux sont introduits dans l'intérieur de la cavité osseuse aussi profondément et haut que possible, on suture l'oreille puis on introduit un drain de fort calibre. Changement de pansement au bout de quatre jours ; on retire les sutures. Le drain est enlevé le quatorzième jour et on tamponne la cavité avec de la gaze aseptisée.

Guérison par première intention. Jamais de nécrose cartilagineuse. La guérison demande de huit à quinze semaines. On n'eut jamais besoin d'intervenir de nouveau, le résultat cosmétique est excellent.

Présentation de trois malades.

8. HANSBERG (Dortmund). — **Présentation d'une pièce.** — Temporal d'un enfant de 8 ans ayant succombé à une méningite suppurée d'origine otitique. Suppuration de l'oreille droite depuis la première année de l'existence ; le 2 mars 1898, fièvre, maux de tête et d'oreille. Perforation le 7 mars. Pus dans l'apophyse mastoïde. Mort dans la nuit.

*Autopsie.* — Leptoméningite suppurée du lobe temporal droit attaquant un peu les lobes pariétal et frontal, tandis que le cervelet et la base sont indemnes. Sur la dure-mère, on remarque un trou de un centimètre dans la région de la surface postérieure du rocher. Le sinus sigmoïdal rempli de pus, ne communique pas avec la cavité mastoïdienne, les os voisins sont colorés. Thromboses de la paroi latérale de la portion supérieure du sinus sigmoïdal et au voisinage de la fosse jugulaire.

Les points intéressants sont la présence d'une leptoméningite d'origine otitique chez un enfant âgé de moins de 10 ans et la prolifération de la suppuration de la fosse crânienne postérieure au lobe temporal sans lésion du cervelet ni de la base.

9. HANSBERG. — **Deux cas d'abcès du cervelet.** — 1. Enfant de 12 ans, atteint depuis dix-huit mois d'une otite moyenne suppurée gauche, est apporté le 28 juillet 1897 à l'hôpital dans un état semi comateux. Vomissements, céphalalgie gauche, raideur prononcée de la nuque, température 38,5, pouls 72. Trépanation le lendemain. Carie mastoïdienne étendue, fistule dans la fosse crânienne postérieure, abcès extra-dural. En ouvrant le sinus coloré, non thrombosé, on provoque une violente hémorrhagie qui fait suspendre l'opération. Les douleurs continuent. Changement de pan-

sement le 1<sup>er</sup> août, évidemment de l'oreille moyenne, perforation de la paroi mastoïdienne postérieure, ouverture d'un abcès du cervelet pénétrant à 4 centimètres de profondeur. Guérison en quatre semaines confirmée au bout de treize mois.

II. Ouvrier âgé de 21 ans, souffrant d'une ancienne otite moyenne suppurée droite, est pris le 2 janvier 1897 de vives douleurs occipitales, vomissements, violent vertige sans élévation de la température; il entre le lendemain à l'hôpital. Raideur marquée de la nuque. Consultation le 11 janvier. Outre la différence des pupilles, déviation conjuguée, ptosis croisé, phénomènes de Cheyne-Stokes, pas de fièvre. On essaye l'anesthésie qui produit rapidement l'asphyxie qu'il faut enrayer par la respiration artificielle. Opération le 13 janvier, sous anesthésie, trépanation de la mastoïde qui contient du pus, pas de fistule dans la fosse crânienne postérieure. Au bout de vingt minutes, asphyxie suivie de mort.

*Autopsie.* — L'hémisphère droit du cervelet est presque complètement détruit par des abcès décapsulés, communication de l'abcès avec le sinus sigmoïdal sur une étendue de un centimètre et demi par suite d'une perforation de la paroi interne du sinus; thrombose de l'extrémité des sinus. Sinus sigmoïdal lisse, pas de modifications du tegmen tympani du labyrinthe.

#### *Discussion.*

BREITUNG rapporte un cas de raideur prononcée de la nuque observé sur un soldat de la garnison de Cologne, chez lequel on fit seulement à l'autopsie le diagnostic d'abcès du lobe temporal.

En cas de respiration de Cheyne-Stokes, B. trouve l'anesthésie par le chloroforme, même administré goutte à goutte, très dangereuse.

RÖPKE travaille à une statistique des abcès cérébraux. Sur 140 opérations, il n'a trouvé que 40 % de guérisons; nombre de malades considérés comme guéris, succombent après un temps plus ou moins long.

KEIMER décrit un cas d'opération d'abcès du lobe temporal gauche, associé à de la monophasie; l'enfant prononçait seulement le mot « Derendorf », endroit qu'il habitait; il se porte encore bien au bout de trois ans et demi.

HARTMANN a observé dans un cas d'abcès aigu du cervelet, qu'il opéra récemment, beaucoup de fièvre et des douleurs frontales in-

tenses, accompagnées comme seul signe de l'affection d'une mobilité restreinte du bulbe vers l'extérieur avec léger nystagmus.

En opérant on trouva du pus dans le cervelet; amélioration passagère suivie de mort.

La section otologique ayant terminé ses travaux, elle se réunit à la section de laryngologie pour entendre les communications suivantes :

10. DENKER (Hagen) présente un nouvel instrument en forme de ciseau pour retirer les **végétations adénoïdes**; on l'introduit à travers la bouche et il sectionne latéralement.

A la suite il s'élève une vive discussion au sujet de l'anesthésie dans l'opération des végétations adénoïdes, qui rencontre des destructeurs acharnés en Flatau, Hartmann et Spuhn (Crefeld), tandis que Schmidhuysen (Aix-la-Chapelle), Heymann et d'autres sont partisans d'une légère anesthésie.

11. LEVI (Haguenau). — **L'enurésie nocturne chez les enfants guérie par le traitement nasal et naso-pharyngien.** — L. a guéri plusieurs cas de ce genre par l'ablation des végétations adénoïdes.

Au cours de la discussion on fait observer à l'auteur que la guérison de l'enurésie doit être attribuée à la crainte qu'ont les enfants de l'intervention.

12. A. HARTMANN. — **L'anatomie du canal naso-frontal avec présentation de sinus frontaux n'ayant pas de canal.** — Série très instructive de coupes sagittales du nez et des sinus frontaux en montrant toutes les anomalies.

13. RÖPKE. — **Opération radicale des sinusites nasales chroniques avec présentation de cinq malades.** — R. opère seulement dans les cas invétérés quand les troubles subjectifs n'ont pas cédé au traitement nasal. Il préfère l'intervention radicale à la perforation exploratrice du sinus frontal.

Sur seize malades il en a guéri quinze, le dernier était un scrofuléux.

CONCLUSIONS : 1. Par l'opération radicale on peut guérir des affections anciennes dans un laps de temps relativement court.

2. On pourra toujours intervenir même dans les cas d'hypertrophies des sinus frontaux et lorsque l'affection sera bilatérale.

RÖPKE a revu non guéris en automne dernier les cas de sinusites frontales qu'il n'avait pas opérés.

14. L. STERN (Metz). — Un cas d'éclosion simultanée de larves dans les deux oreilles. — Ouvrier en cigares, anémique, âgé de 46 ans, auquel on retira à droite quarante et à gauche vingt-trois vers mesurant plus de un centimètre et de plus, à gauche la plus grande partie d'une mouche d'un vert-doré.

Jamais le malade n'avait eu d'otorrhée, il se rappelait seulement avoir senti deux jours auparavant une mouche s'introduire dans son oreille gauche, au bout de quelques heures il voulut l'extraire, mais il échoua. Pendant deux jours il endura de vives douleurs d'oreilles, des bourdonnements et de la surdité, avant que le liquide s'écoulant de l'oreille gauche le décidât à aller consulter un médecin.

Le lendemain l'écoulement de l'oreille gauche contient un nombre incalculable de larves, puis on extrait une mouche. A la fin du traitement, les tympanes sont un peu troublés, mais sans cela normaux. L'ouïe est bonne. Insufflations d'iodoforme pulvérisé et tamponnement à la gaze iodoformée.

---

#### BIBLIOGRAPHIE

---

**Précis de pathologie interne**, par F. J. COLLET. Professeur agrégé à la faculté de médecine de Lyon. 2 vol. in-12°. Paris, O. Doin, 1899.

Ce livre doit être signalé dans nos *Annales*.

Certes, il va très rapidement devenir le livre de chevet des étudiants ; car, sous les apparences d'une simplicité captivante, il les met d'une phrase, d'un mot, au courant des découvertes récentes, ne leur donnant pour certain que ce qui est contrôlé à l'heure actuelle. Tous ceux qui ont fait de semblables manuels savent quel travail documentaire formidable cache une pareille concision : tels ces dessins de Forain où une grosse ligne simple, jetée comme au hasard, masque aux yeux des profanes les esquises fouillées qui l'ont préparée.

Mais il présente à nos yeux de spécialiste un mérite plus grand encore et qui lui vaut d'être ici cité. C'est la première fois qu'un manuel français de médecine interne traite avec compétence des affections du nez et du larynx. Jusqu'ici les livres de ce genre servaient aux étudiants des descriptions traditionnelles, à demi séculaires ; et tout naturellement ceux-ci, devenus praticiens, met-

laient en œuvre, comme seule connue d'eux, cette thérapeutique bizarre faite mi-partie d'expectative prudente mi-partie d'intervention quelconque, qui mène plus tard vers nos cabinets tant d'affections chronicisées. Cette fois, au contraire, celui qui a écrit les chapitres spéciaux de ce livre, connaît ce dont il parle. Et cela n'étonnera point les lecteurs des *Annales*, où Collet a publié plusieurs monographies spéciales de haute valeur. Nous ne pouvons donc qu'applaudir au succès d'un des nôtres qui cherche à faire assimiler nos doctrines par l'esprit encore malléable des étudiants.

M. LERMOYEZ.

**Annuaire et Encyclopédie analytique de médecine pratique**, publiés par C. E. de M. SAJOUS (Volumes II et III, Tomes I et II, The F. A. Davis Company Publishers, Philadelphie, New-York, Chicago, 1898 et 1899).

Ces volumes continuent la grande œuvre à laquelle depuis nombre d'années notre ami le Dr Sajous apporte tous ses soins.

Plusieurs articles de cette vaste encyclopédie sont consacrés à des sujets intéressant les lecteurs des *Annales* : d'abord celui qui traite de l'abcès cérébral dans lequel le Dr W. B. Pritchard, de New-York, accorde une grande place aux complications cérébrales des otites qui occupent tant les auristes actuellement.

Les variétés catarrhale et membraneuse du croup sont bien décrites par le Dr F. M. Crandall, de New-York, et le Dr Holger Mygind, de Copenhague, dont la haute compétence sur la question est universellement reconnue, a rédigé sur la surdi-mutité un mémoire magistral indispensable à consulter pour tous ceux qui s'occupent de l'éducation des sourds-muets.

Les Drs W. P. Northrup et D. Bovaird, de New-York, traitent de la diphthérie. Ils décrivent les formes nasale, pharyngée septique, laryngée, les suites et complications de cette affection, le diagnostic, l'étiologie, la pathologie, le pronostic, la prophylaxie, le traitement local et général et surtout la sérothérapie qui, depuis quelques années, est considérée comme un spécifique et donne de merveilleux résultats. Le tubage sera employé avec avantage comme adjuvant de la sérothérapie, mais on ne trachéotomisera que si l'intubation a échoué.

Les articles sur le myxœdème infantile (crétinisme) par Osler et Norton, de Baltimore, le goitre exophtalmique, par Putnam, de Boston, et le goitre par Adami, de Montreal, fournissent de pré-

cieuses indications au point de vue de l'étiologie et du traitement de ces affections.

Le Dr Sajous s'est chargé de l'épistaxis, il passe en revue toute la littérature parue au cours de ces dernières années.

Les maladies de l'oreille externe ont fait l'objet d'un chapitre rédigé par le Dr A. B. Randall, de Philadelphie, qui range parmi ces affections les malformations, les traumatismes, l'eczéma, les furoncles, et enfin l'otomycose.

A. G.

**Manuel d'otologie à l'usage des médecins et des étudiants**, par W. KIRCHNER (Vol. de 234 p. avec 44 figures, 6<sup>e</sup> édition, F. Wreden, éditeur Brunswick, 1899).

L'ouvrage de l'éminent professeur de Würzburg a été accueilli avec une faveur très marquée, attendu qu'en moins de quatorze ans il vient d'atteindre sa 6<sup>e</sup> édition. L'auteur s'est efforcé de le tenir au courant des procédés nouveaux et il a surtout apporté des modifications aux chapitres traitant des affections naso-pharyngiennes et des interventions opératoires au cours des suppurations de l'oreille moyenne. K. espère que son livre aidera à la propagation des études otologiques parmi les médecins et les étudiants.

Ce manuel comprend d'abord une introduction consacrée à la description de l'organe auditif et à l'origine des affections auriculaires, puis sept chapitres où sont décrits : 1<sup>o</sup> l'examen de l'oreille ; 2<sup>o</sup> l'oreille externe, divisée en pavillon et conduit auditif externe ; 3<sup>o</sup> le tympan ; 4<sup>o</sup> la trompe d'Eustache ; 5<sup>o</sup> la caisse ; 6<sup>o</sup> le labyrinthe ; 7<sup>o</sup> la surdi-mutité.

L'explication des figures et la table des matières terminent ce volume dans lequel sont exposés d'une façon concise les derniers progrès de la science otologique.

A. G.

**Etudes cliniques sur la laryngologie, l'otologie et la rhinologie.**

**Pratique et enseignement actuels en Europe durant cette fin de siècle** (1891-99), par R. BOTEY (fasc. 6, N. Moya, éditeur, Madrid, 1899).

Ce volume consacré à l'Italie termine la première série des études que l'auteur consacre à la spécialité en Europe, la seconde série devant traiter uniquement de l'enseignement donné par nos confrères Espagnols. Le fascicule que nous venons de parcourir renferme la description détaillée des Cliniques universitaires de la Péninsule voisine et nous renseigne sur la manière dont elles fonctionnent. Notre distingué collaborateur s'étend tout



particulièrement sur la pratique des Professeurs de Rossi (de Rome), Massei et Cozzolino (de Naples) Gradenigo (de Turin), Grazi (de Florence) dont les noms sont bien familiers à tous nos lecteurs.

Botey n'a garde de passer sous silence le Dr Labus, de Milan, qui présida le premier Congrès de Laryngologie tenu à Milan en 1880 et dont tous ceux qui y prirent part ont gardé un si bon souvenir. Il cite encore parmi nos jeunes confrères le Dr Gh. Ferreri, assistant et collaborateur assidu de de Rossi à la Clinique universitaire de Rome ; Dionisio, de Turin, Egidi, de Rome, Trifletti, de Naples, Nicolai, de Milan, Strazza et Masini, de Gènes, sans oublier ceux qui exercent à titre non officiel dans les autres cités italiennes.

On ne saurait trop recommander la lecture de cette brochure aux spécialistes qui voudront se renseigner sur la façon dont l'oto-rhino-laryngologie est enseignée chez nos voisins de l'autre côté des Alpes.

A. G.

**La rhinologie, la laryngologie et l'otologie par rapport à la médecine générale**, par E. P. FRIEDRICH, privat-docent à Leipzig (Leipzig, 1899, édit. Vogel).

Au milieu de la spécialisation à excès qui se manifeste de toutes parts, il importe d'attirer l'attention sur les relations étroites des différentes branches de la médecine entre elles, avec les maladies spéciales et celles qui relèvent de la médecine générale.

Il est à peine besoin de rappeler que les trois spécialités sus-indiquées sont si bien reliées entre elles, qu'il est impossible d'en exercer une sans avoir des connaissances approfondies dans les autres et en réalité on ne devrait parler que de rhino-laryngologie ou de rhino-otologie. L'influence réciproque de l'état des voies respiratoires supérieures sur les poumons et inversement apparaît aussi continuellement.

L'auteur étudie ensuite les affections de l'appareil circulatoire dans leur retentissement sur le nez, le pharynx, le larynx et les oreilles ; l'état de la bouche dans l'imperméabilité nasale et le rôle de la carie dentaire dans les infections des sinus et dans la production de l'otalgie, etc. ; les manifestations nasales, laryngées, auditives des maladies générales chroniques, infectieuses et nerveuses. Sans produire de notions nouvelles, cet ouvrage pourrait souvent être consulté avec fruit autant par les spécialistes que par les praticiens en général.

M. N. W.

**L'examen de l'audition des marins, considérations de médecine légale,** par T. ROSATI (Rome, 1898).

L'auteur rappelle d'abord les recherches intéressantes qui ont été faites sur les employés de chemin de fer. Il montre tout l'intérêt qui se rattache à ces recherches au point de vue des marins dont le métier réclame une audition normale. Il étudie ensuite ce qui se fait dans la marine italienne.

Les instructions données aux médecins au sujet de l'examen de l'audition et des cas d'exemption sont très vagues. Le médecin est, dans beaucoup de cas, laissé à sa propre initiative.

Il aborde ensuite l'étude des moyens de reconnaître l'acuité auditive des sujets et de déjouer la simulation. Il signale les imperfections de nos moyens d'investigation. Il termine en montrant la nécessité de modifier l'article 49 des instructions relatives à l'examen des marins : 1° en déterminant avec plus de précision les limites de la diminution de l'ouïe compatibles avec le service ; 2° en rendant plus obligatoire et plus rigoureux l'examen de cette fonction chez les volontaires.

H. DU F.

---

**ANALYSES**

---

**1. — BOUCHE ET PHARYNX**

**Un cas de stomatite membraneuse avec présence du staphylococcus et d'autres micrococci,** par ADAMS (*Brit. med. journ.*, 1898, p. 453).

Une femme de 19 ans, atteinte de néphrite aiguë grave, est soignée dans une salle de l'hôpital de Sheffield, dans laquelle il y a eu un certain nombre d'angines. Un jour elle souffre de la langue et l'on constate qu'elle est tuméfiée et que son bord droit porte une membrane blanchâtre, au contact de laquelle, sur la muqueuse de la joue, il y en a une semblable ; la membrane se détache facilement et il n'y a pas d'ulcération au-dessous.

Tous les jours la tuméfaction de la langue, des lèvres, des joues allait augmentant, jusqu'à ce que la langue eût rempli la cavité buccale et eût même fait saillie au dehors, causant de vives douleurs, de l'insomnie, etc. Les plaques membraneuses avaient recouvert les joues, le palais, molles, fétides, gélatineuses ; les traitements divers furent inefficaces et la maladie évolua naturellement ; après avoir atteint l'acmé, le mal resta stationnaire quelques jours, puis, au bout d'une quinzaine, tout rentra lentement dans l'ordre.

Les amygdales et les piliers ne furent atteints à aucun moment ; il n'y eut pas de dysphagie, fort peu de fièvre et pas de dyspnée. L'examen bactériologique décèle le staphylococcus pyogenes aureus et albus en masse.

M. N. W.

**Les amygdales comme portes d'entrée des infections générales graves,** par JESSEN (*Munch. med. Woch.*, 1898, p. 709).

Quatre observations, dont deux terminées par la mort ; le point de départ de la maladie a été une angine à staphylocoques ou à streptocoques, qui a entraîné des accidents fébriles, typhoïdes, articulaires, pulmonaires, etc. Ces observations sont intéressantes parce qu'on ne songe jamais assez à cette cause des maladies infectieuses dont le diagnostic apparaît obscur. J. apporte d'autre part trois observations plus instructives encore parce que les faits qu'elles visent sont très fréquents et essentiellement curables. Il s'agit des enfants considérés comme scrofuleux traités comme tels sans succès, et qui ne sont que des adénoïdiens chroniquement infectés. La respiration peut ne pas être gênée et le facies adénoïdien fait défaut — l'enfant a du coryza souvent, de l'impétigo, des pustules, des glandes au cou et à la nuque, les lèvres grosses, la muqueuse buccale malade — on trouve une amygdale palatine fendillée, molle, infectée, et il suffit de l'enlever pour voir disparaître en peu de temps la scrofule, ainsi que l'a fait observer si justement Gallois.

M. N. W.

**La fosse supratonsillaire comme voie d'infection,** par GOODALE (de Boston (*Med. Record*, 6 août 1898).

G. montre que l'absorption existe normalement au niveau de l'amygdale. Elle se fait par la membrane muqueuse et les cryptes. Les substances absorbées suivent l'espace lymphatique interfolliculaire dans la direction des plus larges travées fibreuses. Les neutrophyles polynucléaires exercent sur ces substances leur action phagocytaire.

Les bactéries se rencontrent ordinairement dans les cryptes, rarement dans le tissu même de l'amygdale. Le rôle des magmas caséux oblitérant les fossettes amygdaliennes est dans l'inflammation et l'infection particulièrement important.

A. F. PLICQUE

**Présence de nodules cartilagineux et osseux dans l'amygdale,** par H. WALSHAM (*Lancet*, 13 août 1898).

Au cours d'autres recherches sur l'amygdale, l'auteur vit dans certains cas des masses cartilagineuses, et dans d'autres de petites

masses osseuses, sous la forme de trabécules, anneaux et nodules solides. Au premier moment, il crut avoir affaire à un enchondrôme amygdalien, affection rare, mais qui a été décrite. En réfléchissant plus longuement, il conclut que sa supposition était insoutenable, le cartilage et les trabécules osseux existant des deux côtés. Il y avait une grande analogie entre ces masses cartilagineuses des amygdales et les petites tumeurs cartilagineuses qui se développent le long des fentes branchiales, et qu'on rencontre au voisinage de l'oreille ou plus bas derrière le cou, quelquefois seulement d'un côté, mais plus rarement symétriquement des deux côtés, ou renfermées dans les kystes dits branchiaux et aussi aux masses cartilagineuses renfermées dans la glande parotide.

Selon le Prof. His <sup>(1)</sup>, l'amygdale se développe précocement au cours de la vie intra-utérine — vers le quatrième mois — par un simple sillon de la muqueuse à un point situé entre les second et troisième arcs branchiaux, et dont on voit les restes dans l'amygdale de l'adulte sous la forme du pli triangulaire.

Lors du développement, ce premier repli de la muqueuse ou crypte primitive se subdivise à la base en de nombreuses cryptes secondaires, et l'amygdale rudimentaire se forme par le gonflement du tissu mésoblastique revêtant l'invagination et l'apparition précoce de follicules lymphoïdes. Étant donnée la position dans laquelle l'amygdale se développe, l'auteur est d'avis que ces nodules cartilagineux sont d'origine fœtale, c'est-à-dire que ce sont des fragments cartilagineux provenant du second arc branchial.

W. ne doute pas que les enchondrômes amygdaliens décrits jusqu'ici aient une autre origine que ces fragments cartilagineux, qui, pour une raison inconnue, commencent à croître et à proliférer. Au point de vue clinique, il est important de remarquer que cette affection tonsillaire peut être d'origine congénitale. On observe principalement les trabécules osseux chez les personnes âgées, et tout d'abord, on serait disposé à considérer la présence d'un os comme une altération sénile, mais on le rencontre aussi, quoique plus rarement, chez de jeunes sujets. Il est probable que ces centres d'ossification existent dès l'origine, le Prof. Roth ayant trouvé des os dans les amygdales d'un enfant de deux ans.

Le Prof. Kanthack, à qui on a montré les préparations microscopiques, n'admet pas la théorie ci-dessus énoncée.

D'après lui, on n'aurait pas affaire dans ces cas à une inclusion

(1) *Anatomie der menschlichen Embryonen*, p. 82, t. III.

embryonnaire, mais plutôt à une métaplasie du tissu fibreux dans l'os ou le cartilage.

L'auteur cite ensuite les cas similaires rapportés dans la littérature ; trois reproductions de coupes illustrent l'article.

SAINT-CLAIR THOMSON.

**Contribution à la pathologie du foramen cœcum de la base de la langue, par KILLIAN (*Munch. med. Woch.*, 1898, p. 1143).**

OBSERVATION I. — Homme de 19 ans atteint de rhinopharyngite et, de temps à autre, de crachements de sang. Au cours d'examen répétés pendant plusieurs années, on pouvait toujours constater l'existence d'une petite tache de mucus gris, opalin, juste en arrière de la dernière papille du V. lingual, bien exactement sur la ligne médiane ; ce mucus enlevé, on se trouvait en présence d'un orifice dans lequel la sonde pénétrait à un centimètre de profondeur ; c'était le foramen cœcum ; la sécrétion muqueuse n'occasionnait nul symptôme.

OBS. II. — Homme de 44 ans, examiné parce qu'il croyait avoir une arête dans le gosier ; on ne l'y trouva pas, mais au niveau et autour du foramen se trouvait une masse de mucus gris et au niveau de l'insertion du ligament glosso épiglottique se voyait une tumeur du volume d'une cerise ; la pression sur cette tumeur faisait sourdre un flot de mucus du foramen ; au microscope c'étaient des cellules rondes, de l'épithélium pavimenteux et du mucus ; le porteur de cette anomalie n'en était nullement incommodé.

OBS. III. — Homme de 41 ans, présentant exactement la même tumeur que le précédent, mais éprouvant une certaine gêne qu'il localise au milieu du cou ; l'expression du contenu de la tumeur supprima les sensations pénibles, mais il fallut ainsi vider la tumeur à maintes reprises avant de voir diminuer la sécrétion.

OBS. IV. — Homme de 35 ans, souffrant depuis plusieurs semaines d'une sensation de brûlure dans la gorge, à la base de la langue, dit-il lui-même. Cette fois, il n'y avait pas d'accumulation de mucus, pas plus que de tumeur saillante au dehors, mais des pressions exercées au siège habituel de la tumeur firent sourdre du foramen du mucus vitreux d'abord, laiteux ensuite et le patient, revu dix jours plus tard, n'avait plus rien éprouvé.

OBS. V. — Homme de 35 ans, tuberculeux ; l'observation ressemble beaucoup à la précédente ; la sonde pénétrait dans le foramen à deux centimètres.

M. N. W.

**Deux attaques de diphthérie grave chez une enfant à l'intervalle de quinze mois. Sérothérapie. Mort,** par M. VARGAS (*Gaz. med. Catalana*, 15 août 1898 ; *in oto-rino-lar. española*, octobre 1898).

Pour démontrer que le problème de l'immunité dans la diphthérie n'est pas encore résolu, l'auteur rapporte l'observation d'un enfant de trois ans et demi atteint de diphthérie typique avec bacilles de Loeffler dans les plaques.

Traitée par les injections de sérum Roux, la malade guérit complètement en un mois. Pendant quinze mois, elle jouit d'un parfait état de santé, mais un matin elle se réveilla avec des accès de suffocation et 40° de fièvre ; Vargas vit une plaque diphthérique sur l'amygdale droite très rouge ; au microscope, on reconnut la présence du bacille de Loeffler et de nombreux streptocoques et microcoques. En dépit de la sérothérapie, l'enfant succomba au bout de dix jours.

Vargas dit que ce cas, de même que ceux qui ont été relatés par Jacobi, Caillé, Ruault, etc., prouve que la récurrence de la diphthérie est extrêmement grave et qu'il ne faut pas se fier à l'immunisation par le sérum.

**Plaques muqueuses de la paroi postérieure du pharynx,** par le Dr H. BERGEAT (*Munch. med. Woch.*, 1898, p. 1500).

Un cas de cette localisation exceptionnelle a été observé par l'auteur chez un homme de 36 ans qui se plaignait de dysphagie.

La paroi postérieure du pharynx apparaissait très rouge foncé au milieu des autres muqueuses pâles ; sur ce fond rouge se détachaient cinq bandes longitudinales, parallèles, légèrement surélevées ; sur la ligne médiane de chaque bande l'épithélium était blanc, trouble sur une largeur de 2 à 3 millimètres ; l'aspect d'ensemble était celui d'ondes couronnées d'écume ; leur sommet se perdait doucement dans le naso-pharynx, tandis que l'extrémité inférieure se terminait arrondie vers le niveau de l'épiglotte. Le traitement spécifique fit rapidement disparaître ces syphilides. Ces condylomes larges de la paroi pharyngée ont une grande analogie avec les infiltrations syphilitiques du voile du palais qui ont également une extrémité postérieure effacée et une antérieure nettement arrondie.

M. N. W.

**Sur la question de la narcose dans l'opération de l'hyperplasie de l'amygdale pharyngée**, par LEYSER (*Therap. Monat.*, p. 655, décembre, 1898).

Les meilleures statistiques, faites dans des milieux hospitaliers où l'on est dans les conditions les plus parfaites, montrent que l'anesthésie peut provoquer la mort. C'est une erreur de mettre les accidents mortels sur le compte de l'impureté du chloroforme. La pénétration du sang ou de débris adénoïdiens dans les voies respiratoires peut être évitée en opérant la tête pendante. Mais cela ne saurait prévenir les accidents au début de la chloroformisation. On a invoqué trois arguments : douleurs de l'opération, commodité de l'opération, nécessité de faire une opération complète. Or, les recherches anatomopathologiques de Trautmann ont montré que l'existence de végétations latérales, péricubaires était à rejeter : avec la curette on peut opérer d'une seule section, sans grandes douleurs, facilement et d'une façon complète.

PAUL TISSIER.

**Kyste dermoïde latéral du plancher de la bouche**, par H. MORESTIN (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, fasc. 16, octobre 1898).

L'auteur présente l'observation d'un malade atteint de kyste dermoïde latéral du plancher de la bouche. Ce malade déjà opéré deux fois (incision par la bouche et incision par la région sus-hyoïdienne), a une déformation considérable de la région sous-maxillaire gauche. Cette déformation est due à la présence d'une tumeur volumineuse, très molle, donnant à la palpation une fausse sensation de réductibilité. La tumeur fait saillie dans la bouche, refoulant la langue, les orifices des canaux de Wharton sont visibles et perméables. Diagnostic hésitant entre grenouillette sus-hyoïdienne et kyste dermoïde. L'opération par la voie sus-hyoïdienne montra qu'il s'agissait d'un kyste dermoïde. L'os sous-maxillaire était intact ; la tumeur fut isolée sans grande difficulté. Après ponction de la poche qui ramena une matière jaunâtre ne laissant aucun doute sur la nature de la tumeur, celle-ci fut libérée de ses adhérences et extirpée sans incidents. La réunion fut parfaite ; la pièce examinée a montré que la paroi du kyste était composée d'un derme et d'un épiderme ; dans l'épaisseur de cette paroi, on trouva des glandes sébacées et des follicules pileux.

Dans le liquide, on a constaté la présence du sulfocyanure de

potassium. Ce sel paraît s'être introduit dans la cavité avec la salive à la suite de l'incision qui avait été faite par la bouche.

Bactériologiquement le contenu du kyste était stérile. E. L.

**Cancer de l'amygdale et du pharynx**, par JOSEPH D. BRYANT (*Med. Record*, 1898, vol. II, p. 167).

Observation intéressante : 1° Par le rôle possible du tabac dans l'étiologie ; 2° par l'indolence remarquable du cancer dans les premiers mois, indolence qui inspira une sécurité trompeuse ; 3° par l'étendue de l'ablation qui nécessita la dissection de toute la carotide externe et amena une hémorrhagie dont seul le tamponnement triompha ; 4° par les bons résultats opératoires, le malade se levait dès le sixième jour, aucune trace de récidive après cinq mois, bien que l'examen histologique ait démontré la nature épithéliomateuse du mal. Ce succès est d'autant plus intéressant qu'on avait beaucoup hésité pour savoir si le malade était ou non opérable.

A. F. PLICQUE.

**Anomalie osseuse au niveau de la fosse ptérygo maxillaire**, par P. POIRIER (*Bull. de la Soc. anatom. de Paris*, fasc. 21, décembre 1898).

P. apporte le côté droit d'une tête d'homme sur laquelle l'arrière fond de la fosse ptérygo-maxillaire manque, la fente ptérygo-maxillaire y est réduite à un orifice.

C'est en faisant des recherches pour aborder chirurgicalement le nerf maxillaire supérieur, que Poirier, arrivé à sa 60<sup>e</sup> dissection, à ce point de vue, a rencontré l'anomalie dont il est bon que le chirurgien soit prévenu.

A. G.

## II. — ŒSOPHAGE, CORPS THYROÏDE, COU

**Action du tannin : 1° sur le bacille de Koch ; 2° sur la marche de la tuberculose expérimentale**, par J. SABRAZÈS (*Comptes-rendus hebdomadaires de la Soc. de Biol.*, 18 novembre 1898).

Les expériences de l'auteur lui ont démontré que le tannin n'immunise nullement le cobaye et n'enraye pas la marche de la tuberculose expérimentale chez cet animal réactif. Les recherches entreprises par S. ne manquent pas d'intérêt en raison de la fréquence avec laquelle ce médicament est prescrit chez les phthisiques.

A. G.



**De l'existence de glandes gastriques dans l'œsophage**, par HILDEBRAND (*Munch. Med. Woch.*, 1898, p. 1057).

La présence de glandes gastriques dans l'œsophage est d'observation récente; Eberth a publié un cas de ce genre il y a un an, Schaffner a constaté que l'existence de ces glandes était un fait assez général.

L'auteur a pu vérifier ce fait à l'autopsie d'un pendu; il se trouvait à la paroi postérieure de l'œsophage, à la hauteur du cartilage cricoïde, deux taches rouges qui ressemblaient à des érosions; elles étaient symétriques, arrondies, étendues comme une pièce de 50 centimes, un peu au-dessous du niveau général; l'examen histologique montra que l'épithélium pavimenteux s'arrêtait net aux limites de ces taches sur lesquelles on retrouvait quelques cellules cylindriques, le reste étant détruit par la décomposition; toute la surface des taches rouges était formée par les orifices pressés de glandes situées au-dessus de la *muscularis mucosæ*; de ces glandes les unes sont muqueuses, les autres, à épithélium cubique, sont des glandes de l'estomac. Le carcinome à cellules cylindriques de l'œsophage pourrait bien parfois avoir pour point de départ les glandes gastriques.

M. N. W.

**Deux pièces d'un demi penny enclavées dans l'œsophage pendant cinq et six mois, révélées par les rayons X et extraites**, par W. MAYO ROBSON (*Lancet*, 16 juillet 1898).

Dans le premier cas un enfant de 4 ans après avoir avalé un sou manqua mourir suffoqué, mais sa mère prévint le dénouement fatal en poussant la pièce de monnaie avec son doigt au-delà de l'orifice du larynx. Comme l'alimentation se faisait normalement, on pensa que le corps étranger avait dû passer dans l'estomac. Au bout de quelques semaines, l'enfant commença à ressentir des douleurs dans le cou, il avalait difficilement et tenait la tête raide comme dans les cas de carie de la colonne cervicale. Six mois après l'accident, on découvrit, grâce à la radiographie, la pièce de monnaie implantée dans l'œsophage sur un point opposé au péricarde. Le malade fut anesthésié et on pratiqua aisément l'extraction du sou.

Le second cas concernait un enfant de 5 ans. Par les rayons Röntgen on reconnut la position du corps étranger dont on fit l'ablation. On aura toujours recours à la nouvelle méthode de photographie dans le cas douteux. En se servant pour retirer le corps étranger d'un crampon d'un maniement facile et indolore on évitera le plus souvent l'œsophagotomie. SAINT-CLAIR THOMSON.

**Trois cas de corps étrangers de l'œsophage**, par M. G. HEATON  
(*Brit. med. journ.*, 1888, p. 1449).

Dans un cas le corps étranger était un sifflet, dans les deux autres des pièces de monnaies dont la position fut déterminée par des photographies Röntgen; l'œsophagotomie fut nécessaire dans le premier cas, l'extraction simple suffit dans les autres, les enfants étant anesthésiés.

M. N. W.

**Trois cas d'œsophagotomie pour corps étrangers**, par THELWALL  
THOMAS (*Brit. med. journ.*, 1898).

L'auteur apporte trois observations inédites; dans le premier cas on avait fait de violentes et inutiles tentatives d'extraction sur un dentier arrêté dans l'œsophage. L'œsophagotomie ne présenta pas de difficulté, l'opéré succomba néanmoins à des troubles respiratoires et cardiaques dûs à une laryngo-trachéite intense provoquée par les manœuvres d'extraction. Dans les deux autres cas l'opération et la guérison se firent le plus simplement possible — on n'avait exercé aucune violence avant l'opération. Notons que dans les trois cas les dentiers avaient été portés cassés et que cette négligence offre des dangers sérieux. Après l'œsophagotomie le conduit est fermé à l'aide d'une suture à deux étages et les parties molles du cou drainées à l'aide d'un tube en verre afin que le muscle sterno-mastoïdien ne vienne pas empêcher l'écoulement de la sérosité de la plaie.

M. N. W.

## NOUVELLES

Comme nous l'avons déjà précédemment annoncé, l'*Association française pour l'avancement des sciences* tiendra son Congrès annuel, du 14 au 21 septembre, à Boulogne sur-Mer.

Parmi les communications inscrites au programme figurent :

A. CARTAZ (Paris). Eléphantiasis du nez. — E. CATOIS (Caen). Recherches histologiques sur les voies olfactives et sur les voies cérébelleuses chez les Téléostéens et chez les Sélaciens. — PIERRE (Berck-sur-Mer). Traitement des otorrhées au bord de la mer. — J. REBOUL (Nîmes). I. Un cas de langue noire pileuse. — II. Résection partielle du sterno mastoïdien dans certains cas de torticollis chronique congénital.

### ASSOCIATION DE LA PRESSE MÉDICALE FRANÇAISE

Réunion du vendredi 7 juillet 1899.

Le vendredi, 7 juillet 1899, a eu lieu le 3<sup>e</sup> dîner de l'année de l'*Association de la Presse médicale Française*, au restaurant Marguery, sous la présidence de M. le D<sup>r</sup> LUCAS-CHAMPIONNIÈRE, syndic, 30 personnes assistaient à la réunion.

1<sup>re</sup> Nominations. — Ont été élus : a) *Membres titulaires*, M. le Prof. BUDIN (de Paris), rédacteur en chef de l'*Obstétrique*; M. le D<sup>r</sup> PROZIO (de

Paris), rédacteur en chef de la *Revue de gynécologie et de chirurgie abdominale*. — b) *Membre honoraire*, M. le D<sup>r</sup> GONHECKI (de Paris), ancien membre titulaire, ancien rédacteur en chef du *Praticien*;

2<sup>o</sup> *Candidatures*. — Sont nommés rapporteurs des candidatures de M. le D<sup>r</sup> LEMOINE, rédacteur en chef du *Nord médical* (Lille), de M. le D<sup>r</sup> TOULOUSE, rédacteur en chef de la *Revue de psychiatrie* (Paris) : MM. les D<sup>rs</sup> THOUVENAINT et RODET.

MM. les D<sup>rs</sup> DELEFORSE, NOIR et Georges BAUDOUIN sont nommés rapporteurs des candidatures de MM. DUCHAMP (de Saint-Etienne), BOIX (de Paris), RICARD (de Paris), demandant à remplacer MM. les D<sup>rs</sup> CHAVANIS, DUPLAY et LESOURD, comme rédacteurs en chefs, désormais, de la *Loire médicale*, des *Archives générales de médecine*, et de la *Gazette des Hôpitaux*;

3<sup>o</sup> *Correspondance*. — M. le Secrétaire lit une lettre de M. le D<sup>r</sup> LARBORDE, syndic, absent de Paris, relative à la question des *Chemins de fer*; de M. LESOURD fils (remerciements);

4<sup>o</sup> *Comptes de 1898*. — Les comptes de l'année de 1898 avaient été approuvés à la séance précédente.

*Le secrétaire-général* : MARCEL BAUDOUIN.

P.-S. — Après le dîner, M. le secrétaire-général a fait une série de projections photographiques relatives à son dernier voyage aux Etats-Unis. Dans une première partie, il a projeté près d'une centaine de vues prises de New-York à San Francisco, par le Northern Pacific, et de San-Francisco à New-York, par le pays des Mormons. — La deuxième partie de cette causerie a été consacrée à la projection d'une magnifique collection d'une cinquantaine de vues, presque toutes inédites, rapportées de la *Terre des Merveilles* (*Yellowstone National Park*). Cette collection est très belle et très complète; inutile d'ajouter qu'elle est des plus rares.

La prochaine session de l'*Association laryngologique américaine* se tiendra à Washington en même temps que le Congrès triennal de l'Association des médecins américains.

Le bureau est ainsi composé pour 1900 :

*Président*, S. JOHNSTON (Baltimore); *vice-présidents*, T. A. DE BLOIS (Boston), M. BROWN (Chicago); *secrétaire-trésorier*, H. L. SWAIN (New-Haven); *bibliothécaire*, J. H. BRYAN (Washington); *membre du Conseil*, W. E. CASSELBERRY (Chicago).

VIN DE CHASSAING (Pepsine et diastase). Rapport favorable de l'Académie de médecine, mars 1864. Contre les affections des voies digestives.

BROMURE DE POTASSIUM GRANULÉ DE FALIÈRES. Approbation de l'Académie de médecine, 1871. Contre les affections du système nerveux. Le flacon de 75 grammes est accompagné d'une cuillère mesurant 50 centigrammes.

PHOSPHATINE FALIÈRES. Aliment très agréable, permettant, chez les jeunes enfants surtout, l'administration facile du phosphate bicalcique assimilable. Une cuillère à bouche contient 25 centigrammes de phosphate.

POUDRE LAXATIVE DE VICHY (Poudre de séné composée). Une cuillerée à café délayée dans un peu d'eau le soir en se couchant. Excellent remède contre la constipation.

L'EAU DE LA BOURBOULE est éminemment reconstituante. Elle réussit dans tous les cas de bronchite chronique. En outre, les maladies de la peau cèdent à son usage en boisson, surtout si l'on y joint les compresses ou les lotions continuées avec persévérance.

GRAINS DE CÉRER. POUDRE MANUEL. GRANULES FERRO-SULFUREUX THOMAS

L'EAU DE GUBLER, CHATEL-GUYON, tonique et laxative, relève les fonctions de l'estomac et de l'intestin.

CHAMPAGNE RUPTIQUE DE CHOUBRY. Dyspepsie et vomissements post-opératoires.

**SIROPS LAROZE IODURÉS.** Sont seuls bien supportés par l'estomac les iodures Laroze chimiquement purs à base de potassium, sodium, strontium et fer associés au sirop Laroze d'écorces d'oranges amères.

**SIROPS LAROZE BROMURÉS.** Sont seuls bien tolérés les bromures Laroze chimiquement purs à base de potassium, sodium, strontium et le Polybromure associés au sirop Laroze d'écorces d'oranges amères.

### OUVRAGES ENVOYÉS AUX ANNALES

The Anatomy and Surgery of the frontal sinus and anterior ethmoidal cells (L'anatomie et la chirurgie des sinus frontaux et des cellules ethmoidales antérieures), par H. A. LOTHROP (vol. de 134 p., avec 89 planches photographiques, cartonné à l'anglaise, Boston, 1899).

Die eitrigen Erkrankungen des Schläfenbeins (Les affections suppurées du temporal), par O. KÖRNER (vol. de 153 p., avec 3 planches et 20 figures dans le texte, prix 7 mk, J. F. Bergmann, éditeur, Wiesbaden, 1899).

Electrolysis as a Treatment for Deviations, spurs and Ridges of the nasal septum (Electrolyse comme traitement des déviations, crêtes et éperons de la cloison nasale), par W. L. BALLENGER (Extrait du *Journ. of the amer. med. assoc.*, 11 janvier 1896).

Abscess of the nasal septum (Abscess de la cloison), par W. L. BALLENGER (Chicago), 1899).

Antointoxication resulting from diseases of the Nose and Throat (Antointoxication résultant d'affections du nez et de la gorge), par W. L. BALLENGER (Extrait de *The medicine*, novembre 1897).

Chronic suppurative otitis media; the indications for Treatment (Indications du traitement de l'otite moyenne suppurée chronique), par W. L. BALLENGER (Extrait du *Laryngoscope*, octobre 1898).

Ear diseases affecting longevity (Maladies d'oreille affectant la longévité), par W. L. BALLENGER (Extrait du *Med. examiner*, mai 1899).

A case of chronic mastoiditis Radical operation and closure of the external wound by first intention (Un cas de mastoïdite chronique. Opération radicale et occlusion de la plaie externe par première intention), par W. L. BALLENGER (Extrait du *Chicago med. recorder*, mai 1899).

25 indications for incision of the membrana tympanum (myringotomy). (25 indications pour l'incision de la membrane tympanique (myringotomie). Compilation des faits bien connus), par W. L. BALLENGER (Extrait du *Plexus*, mai 1899).

Zur Entfernung der Hinteren Hypertrophien der unteren Muscheln (Sur l'excision des hypertrophies postérieures des cornets inférieurs), par OSTMANN (Tiré à part de l'*Archiv. f. laryngol.*, Bd 9, h. 2, 1899).

Zur Function des Musculus stapedius beim Hören (Sur la fonction du muscle stapédal dans l'audition), par OSTMANN (Tiré à part de l'*Archiv. f. anat. u. Physiol.*, 1899).

La neurasthénie et certaines affections du nez et de la gorge, par M. NATIER (Extrait de la *Parole*, Paris, 1899).

Sobre anatomia otologica (Sur l'anatomie de l'oreille), par R. FORNS (Extrait de la *Revista Ibero-Americana de Ciencias med.*, juin 1899).

The cerebro spinal fluid; its spontaneous escape from the Nose, with observations on its composition and function in the human subject (Le liquide cérébro-spinal; son issue spontanée à travers le nez avec observations sur sa composition et sa fonction chez l'homme), par SAINT-CLAIR THOMSON (vol. de 144 pages, cartonné à l'anglaise, prix 5 shelling, Cassell et C<sup>e</sup>, éditeurs, Londres. Paris, New-York et Melbourne, 1899).

Sur une forme d'hyperémie pharyngée chronique permettant de dépister l'albuminurie de la glycosurie, par J. CHARLES.

Le Gérant : G. MASSON.

